

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik der  
Universität Erlangen-Nürnberg  
(Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall)

**ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN  
AM FREIGELEGTE PERIPHEREN NERVEN  
ÜBER DIE MÖGLICHKEIT EINER EXAKTEN  
ZUORDNUNG EINZELNER FASZIKELGRUPPEN  
NACH FRISCHER DURCHTRENNUNG**

Der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg  
als Habilitationsschrift

vorgelegt

von

LUDWIG VON RAUFFER



Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik der

Universität Erlangen-Nürnberg

(Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall)

**ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN  
AM FREIGELEGTEN PERIPHEREN NERVEN  
ÜBER DIE MÖGLICHKEIT EINER EXAKTEN  
ZUORDNUNG EINZELNER FASZIKELGRUPPEN  
NACH FRISCHER DURCHTRENNUNG**



Der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg  
als Habilitationsschrift

vorgelegt

von

LUDWIG VON RAUFFER



Tag der Habilitation 12.7.1979

# INHALTSVERZEICHNIS

Seite

EINLEITUNG 1 - 3

Diagnostik der Nervenverletzungen 4 - 8

Geschichtliche Entwicklung der anatomischen und physiologischen Erkenntnisse

Erregungsleitung und Aktionspotentiale am peripheren Nerven 12 - 17

Versuchsaufbau und Elektrodenmaterial 18 - 25

Der Einfluß der Elektroden auf die elektroneurographische Messung 26 - 39

ERGEBNISSE 40 - 45

DISKUSSION 46 - 53

ZUSAMMENFASSUNG 54 - 55

ABBILDUNGEN 56 - 103

LITERATURVERZEICHNIS 104 - 109



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## EINLEITUNG

Die Hand, dieses vielgestaltige und sehr wirksame Ausdrucksmittel menschlicher Tätigkeit und menschlichen Geistes, wird oft als das zweite Gesicht des Menschen beschrieben. Alles, was wir mit dem Geist in die Tat umsetzen wollen, alle unsere Handlungen bedürfen letztlich der Vermittlung unserer Hände. In ihrer Gestik stellt sich oft das Charakterbild eines Menschen dar. Sie ist das Spiegelbild menschlicher Regung und drückt die Empfindungen ihres Trägers aus.

In der darstellenden Kunst wird die Hand oft als gestaltendes Ausdrucksmittel dargestellt.

Ist der Mensch in seinem Wirken durch Krankheit gehemmt oder beeinträchtigt, so hinterläßt dies auch Spuren an der Hand. Ihr Erscheinungsbild und ihre Gestik ändern sich. Je nachdem welcher Nerv betroffen ist, zeigen sich die typischen Ausfallsbilder einzeln oder in kombinierter Form. Kommt es zur Atrophie der Muskulatur, wird das äußere Erscheinungsbild unschön, es passt nicht mehr in das Gesamtbild des Menschen, Gefühlsminderung oder

-verlust, Veränderungen der Hautfarbe und die Unfähigkeit geübte Bewegungen auszuführen, bringen den Patienten zum Arzt (6).

Verletzungen im Bereich peripherer Nerven stellen auch heute noch ein echtes Problem dar, trotz deutlicher Verbesserung der Anastomosentechnik bei Nervennähten und Nerventransplantationen (30), der Verfeinerung des dazu notwendigen Instrumentariums und vor allem des Nahtmaterials sowie der Möglichkeit unter einem Operationsmikroskop mit verschiedenen Vergrößerungen zu arbeiten (29). So erscheinen die bisher erzielten Erfolge gemessen an ihren Ergebnissen noch verbesserungswürdig. Bisher blieb es mehr oder weniger immer dem Zufall überlassen, ob zusammengehörige Faserbündel im Laufe der Heilung wieder zueinander finden würden. Es kam zu Fehlschaltungen und damit zu Fehlmeldungen. Bei rein sensiblen Schaltfehlern wurde durch Umlernen im Kortex das Ergebnis bis zu einer Schutzsensibilität ausgebaut. Die schlechtesten Ergebnisse einer Nervennaht oder Nerventransplantation ergaben sich bei einer motorisch-sensiblen Fehlschaltung. TUBIANA 1961 und ZRUBECKY 1964 zeigten allerdings in ihren Arbeiten über die sogenannten

sensiblen Insellappenplastiken, daß ein Umlernen im Kortexbereich möglich ist (50).

WINTSCH 1966 (48) und andere versuchten die Ergebnisse einer Nerventransplantation oder Nervennaht durch Zeichnen der Querschnitte der Faserbündel und durch die Beurteilung deren Kaliber zu verbessern. Dennoch kam es auch hier immerwieder zu Fehlschaltungen, da durch Umgruppierungen von Faszikeln innerhalb der Faserbündel eine vergleichende Identifikation der verschiedenen Querschnitte kaum möglich war. Die Arbeitsgruppe um FREILINGER 1974 (13) versuchte die Identifikation verschiedener Faszikelgruppen durch Anfärbung zu erreichen. Die Schwierigkeiten dieser Methode lag jedoch in einem zweizeitigen Vorgehen. Erfolgte während der ersten Sitzung eine Anfärbung der durchtrennten Nervenanteile, so mußte 24 Stunden abgewartet werden, bis sich Faszikelgruppen gleicher Anfärbung und damit gleicher Identität verbinden ließen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es zunächst im Tierexperiment einen elektrophysiologischen Weg zu finden, welcher eine bessere Zuordnung der einzelnen Faszikelgruppen gestattet. Dadurch sollte es möglich sein, die

bisherigen Erfolge der peripheren Nerven Chirurgie bei frischen Verletzungen zu verbessern. Erste Versuche in diese Richtung wurden schon im Jahre 1867 von DUCHENNE durchgeführt (9).

#### DIAGNOSTIK DER NERVENVERLETZUNGEN

Zur Prüfung eines verletzten peripheren Nervens gehört neben der Sensibilitätsbeurteilung die Prüfung der Muskelfunktion. Alle Tests sollten immer als Vergleichstests zur gesunden Seite durchgeführt werden. Neben einfachem Betasten der Fingerkuppen an der verletzten Seite, dienen folgende Tests zur Prüfung der Sensibilität.

- 1 Zwei-Punkt Diskriminierung nach WEBER (46)
- 2 Auslesetest nach MOBERG (31)
- 3 Münzrändertest nach SEDDON (36)
- 4 Funktionelle Münztests (49)

Alle diese vorgenannten Tests versagen jedoch bei frischen Verletzungen, wegen der akuten Schmerzen der Patienten.

Die objektiven Methoden zum Nachweis gestörter oder

fehlender Sensibilität bei durchtrennter Nerven beruhen auf der Tatsache fehlender Schweißsekretion (Schwachmann'scher Silbernitratetest 1962 (10)), elektrische Widerstandsmessung an der Haut 1965 (28), Kapillarmikroskop nach PARISSUS und JÜRGENSEN 1962 (10), Jodstärketest nach MINOR 1962 (10). Als einfachstes Verfahren in der Praxis hat sich der MOBERG'sche Ninhydrin-test 1958 bei Nervenverletzungen erwiesen. Er beruht auf dem Nachweis von Aminosäure im Schweiß. Aber auch dieser Test sagt nichts über die Qualität oder Quantität der Sensibilität aus; er ist wie alle diese Prüfungen nur ein Hinweis, aber kein Beweis für wiedereingetretene oder noch vorhandene Sensibilität. Im Gegensatz zu allen oben zitierten Methoden hat sich als einziger nur der Ninhydrintest nach MOBERG (1958) auch bei der Diagnostik frischer Nervenverletzungen durchgesetzt. Auf ein weißes Stück Papier werden die Fingerbeeren der betroffenen Hand abgedrückt und hier die Finger mit einem Bleistift nachgezeichnet. Anschließend wird das Ninhydrin, welches nunmehr in einer Sprühdose zur Verfügung steht auf das Papier aufgebracht und dieses für wenige Minuten in einen Wärmeofen gelegt. An Hand der Anfärbung beziehungsweise nicht Anfärbung kann auf die Schweißsekretion im Bereich der Fingerbeeren und

damit auf eine stattgefundene Nervenverletzung bei Nichtanfärbung rückgeschlossen werden.

Als mittelbare oder unmittelbare Verletzungsfolge tritt am nicht mehr innervierten Muskel eine Parese, später die Atrophie auf. An Hand des EMGs (4) kann auf die elektrische Erregbarkeit des Muskels selbst und damit indirekt auch auf die Erregbarkeit des Nerven rückgeschlossen werden. Eine partielle Nervenschädigung zeigt sich klinisch in einer Schwächung der betroffenen Muskelgruppe, elektrisch zeigt sich ein partielles Entartungspotential (37). Bei direkter galvanischer Reizung des Muskels ist der Kurvenverlauf normal bis verlangsamt. Bei leichten Schädigungen ist die direkte faradische Erregbarkeit des Muskels erhalten, die indirekte Erregbarkeit jedoch herabgesetzt.

Eine vollständige Leitungsunterbrechung des Nerven wird bewiesen durch den Verlust der indirekten, vom Nerven her provozierten Erregbarkeit innerhalb von 4 bis 6 Tagen. Der Muskel verliert ferner die normale Reaktion auf direkte Reizung durch galvanischen Strom; er zeigt totale Denervationspotentiale. Bei Einsetzen der Atrophie hört jede elektrische Erregbarkeit auf.

Elektroneurographie und Elektromyographie geben Hinweise auf den Ort der Verletzung, sie zeigen ob eine totale oder teilweise Denervation oder andererseits bereits Regenerationszeichen nach operativer Versorgung vorliegen. Bevor nun die eigentlichen Probleme der elektrophysiologischen Erregungsleitung am peripheren Nerven an Hand der durchgeführten Untersuchungen veranschaulicht werden, sei noch ein kurzer Überblick über die Anatomie sowie die Physiologie der Erregungsleitung des peripheren Nervens erlaubt.

Die von den Schwann'schen Zellen und der Endoneuralscheide umgebenen Nervenfasern sind innerhalb der peripheren Nerven zu Nervenfaserbündeln zusammengefaßt und in Bindegewebe eingebettet, das nach der Größenordnung der umhüllten Einheit verschieden bezeichnet wird (38). Innerhalb der Nervenfaserbündel herrscht ein lockeres, feinfaseriges Bindegewebe vor, das Endoneurium. Außen werden die Nervenfaserbündel vom zirkulär orientierten Perineurium umgeben. Das Epineurium besteht aus vorwiegend längsorientierten, kollagenen Fasern, welche die Räume zwischen den Nervenfaserbündel ausfüllen und die Außenfläche des gesamten

Nerven umhüllen. Durch das Epineurium wird der Einbau des Nervens in das umliegende Gewebe vorgenommen. Die Blutversorgung des peripheren Nerven erfolgt vorwiegend durch die im Perineurium längsverlaufenden Blutgefäße. Von diesen im Nerveninneren gelegenen Gefäßen zweigen in unregelmäßigen Abständen auf- und absteigende Versorgungsäste ab (32). Ein anastomosierendes Arteriengeflecht im Perineurium gestattet es während der Operation den Nerven über größere Strecken aus seiner Umgebung auszuhülsen, ohne eine Ischämie oder die daraus entstehenden Komplikationen, befürchten zu müssen.

## DIE GESCHICHTLICHE ENTWICKLUNG DER ANATOMISCHEN UND PHYSIOLOGISCHEN ERKENNTNISSE

Erste Unterschiede zwischen motorischen und sensiblen Nerven wurde wahrscheinlich bereits im 3. vorchristlichen Jahrhundert von Alexandrinischen Ärzten erkannt. GALEN (129 - 199), der sehr wahrscheinlich diese Erkenntnis als Grundlage zu seinen Forschungen annahm, spricht in seiner Mitteilung von harten (motorischen) und weichen (sensiblen) Nerven (3). Bis ins 17. Jahrhundert hinein blieb seine Theorie über die Funktion der Nerven gültig. In der Mitte des 18. Jahrhunderts wurde erstmals der elektrische Strom zu physiologischen Experimenten durch LUIGI GALLVANI (1738 - 1798) in seinen Froschschenkelversuchen benutzt. Viele Jahre später gelang es EMIL DUBOIS-REYMOND (1818 - 1896) den Nervenaktionsstrom nachzuweisen. Zum erstenmal gelang HERMANN von HELMHOLTZ (1821 - 1894) 1850 die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit (17). Experimente mit Induktionsstrom führte GUILLAUME BENJAMIN ARMAND DUCHENNE (1806 - 1875) (9) durch und fand eine Aufhebung der Muskelerregbarkeit bei peripheren Nervenlähmungen. 1858 wurde von EDUARD BAIERLACHER (1825 - 1899) (2) Veränderungen der Reaktion durch galvanische Ströme beschrieben.

ROBERT REMACK (1815 - 1865) (34a, b), HUGO von ZIESEN (1829 - 1902) und WILHELM ERB (1840 - 1921), welche auf die grundlegenden Arbeiten BAIERLACHER's zurückgriffen, ist der Auf- und Ausbau der Elektrodendiagnostik zu verdanken. ERLANGER und GASSER benutzten zur Registrierung der Leitungsgeschwindigkeit nervöser Erregungen den Kathodenstrahl-Oszillographen (11). Neue elektrophysiologische Erkenntnisse über Ruhe- und Aktionspotentiale am Nerven brachten Untersuchungen an Riesennervenfaseren von Tintenfischen. Ausführliche Arbeiten hierüber sind von DAWSON 1949 (8), HODGKIN 1964 (19), KATZ 1950 (21) und anderen erschienen. Die Einführung der coaxialen Nadelelektrode durch ADRIAN und BRONK 1929 (1) erbrachte eine eindeutige Verbesserung der Untersuchungsmethode. Faßbare quantitative Daten über die Elektrophysiologie ergaben erstmals die von BUCHTHAL und Mitarbeitern durchgeführten ausführlichen Untersuchungen (5).

KLINE 1968 (23), HAKSTIAN 1968 (16) und TERZIS 1976 (43) waren die ersten, die elektrophysiologische Untersuchungen am freigelegten Nerven des Menschen vornahmen. Alle diese Untersuchungen wurden am Patienten mit Neuroleptnakrose durchgeführt.

Bevor nun die eigentliche Thematik vorliegender Arbeit erörtert werden kann, müssen einige allgemeine Gesichtspunkte über die Erregungsleitung und die Ionen-  
theorie der Erregung, die verwendeten Geräte sowie über die für diese Problematik selbst neu entwickelten Elektroden gebracht werden.

## ERREGUNGSLEITUNG UND AKTIONSPOTENTIALE AM PERIPHEREN NERVEN

Der einzelne periphere Nerv besteht aus vielen Nervenfasern. Der Ausläufer einer Nervenzelle wird als Axon bezeichnet. Die Zelle selbst befindet sich entweder im ZNS oder in einem Ganglion. Das Axon wird von Schwann'schen Zellen umgeben, die eine sogenannte Myelinscheide aufbauen. Wo zwei solche Zellen zusammenstossen wird die Myelinscheide unterbrochen und es bilden sich Einschnürungen (die Ranvier'schen Schnürringe). Die Schwann'sche Zelle hat folgende Funktionen:

1. Schutz
2. Stützung
3. Ernährung
4. Regeneration

Das Nervenaxon wird von einer Lipoproteinmembran umgeben, die eine Dicke von etwa  $50 \text{ \AA}$  -  $100 \text{ \AA}$  aufweist. Für das Nervenaxon als Teil der Nervenzelle gelten die gleichen Gesetzmäßigkeiten, wie sie auch für jede andere lebende Zelle Gültigkeit haben. Das bedeutet, daß die Membran neben der Aufgabe der Abgrenzung des Zellkörpers zur Umwelt dafür zu sorgen hat, daß bestimmte Substanzen in die

Zelle aufgenommen werden, andere wieder nicht. Umgekehrt muß die Zelle gewisse Stoffe abgeben und wertvolle Moleküle behalten können. Die Membran einer solchen Zelle besitzt eine selektive Permeabilität, das heißt eine Durchlässigkeit für bestimmte Substanzen. Aufgrund dieser Permeabilität diffundieren bestimmte Stoffe leichter oder schwerer in die Zelle hinein oder hinaus. Will die Zelle allerdings gewisse Substanzen anreichern, so muß sie über aktive Membranvorgänge Stoffe in das Zellinnere einpumpen oder hinaustransportieren. Dies gilt insbesondere für die Natriumionen und Kaliumionen. Die sogenannte Natrium-Kaliumpumpe sorgt in diesem Zusammenhang dafür, daß das Zellinnere hauptsächlich mit Kaliumionen besetzt ist und im Zelläußeren hauptsächlich Natriumionen zu finden sind. Dieser Konzentrationsunterschied wird also durch die Natrium-Kaliumpumpe aufrecht erhalten, entgegen der dauernd stattfindenden Diffusion von Ionen. Es braucht in diesem Zusammenhang nicht erwähnt zu werden, daß die positiven Ionen nur durch negativ geladenen Chlorionen im Zelläußeren und durch negativ geladene Chlor- und Eiweißmoleküle im Zellinneren elektrisch kompensiert werden. Betrachtet man die Permeabilitätsunterschiede für die verschiedenen Ionen so fällt auf, daß die Permeabilität für

Natriumionen 0,02 mal geringer ist als für die Kaliumionen. Das führt zu unterschiedlichen Ionenwanderungen durch die Membran, welche schließlich die Außenseite positiv und die Innenseite mehr negativ aufladen. Diese Membranspannung wird bei den allermeisten Körperzellen aufgebaut und als Ruhepotential bezeichnet.

Manche Zellen, dazu gehören die Nervenzellen, Muskelzellen und Teile der Sinnesorgane sind in der Lage bei Erregung, die Natriumpermeabilität um das 500-fache zu erhöhen und somit einen starken Natriumeinstrom in die Zellen freizugeben. Das führt zu einer Negativierung der Membranaußenseite, welche mit elektrischen Meßgeräten feststellbar ist. Diese Permeabilitätsänderung geschieht so schnell, daß sie mit einer Eröffnung von Kanälen durch die Membran gleichgesetzt und entsprechend auch bezeichnet wird. Zeitlich verschoben wird auch die Permeabilität für Kaliumionen erhöht, so daß im Ausgleich Kaliumionen aus der Zelle austreten können und damit die Negativierung wieder rückgängig machen (42).

In Abhängigkeit von Axondicke strömen bei einer Erregung mehr oder weniger Natriumionen ins Innere des

Axons. Verständlicherweise strömen bei dicken Fasern mehr Natriumionen ein und erzeugen ein größeres Potential, welches auch weiter in die Umgebung übergreift. Daraus läßt sich die Tatsache erklären, daß dicke Fasern eine höhere Leitungsgeschwindigkeit für fortgeleitete Aktionspotentiale aufweisen als dünnere. Auch hat die Dicke einen Einfluß auf die Potentialform. Bekanntlich ist die Leitungsgeschwindigkeit dieser "nackten Fasern" nicht sehr hoch. Sie bewegt sich in Größen von 0,5 bis 2 m/sec..

Durch einen Trick hat die Natur die Leitungsgeschwindigkeit beschleunigt. Sie hat nämlich die Nervenfaser mit Markscheiden ausgestattet, welche aus elektrisch leitendem Material, den Proteinen und elektrisch isolierendem Material, den Lipiden besteht. Auf diese Weise entsteht eine aus mehreren Schichten aufgebaute Hülle, wobei eine elektrisch leitende immerwieder von einer isolierenden abgewechselt wird. Diese Struktur entspricht einem Kondensator. Gelangt nun das elektrische Feld des Membranpotentials an die leitende Schicht dieses Kondensators, so wird der Kondensator aufgeladen. Das hat zur Folge, daß mit der Ausbreitungsgeschwindigkeit elektrischer Felder das Ende des Kondensators aufgeladen wird und somit die Ge-

schwindigkeit der Erregungsleitung erhöht wird. In einem gemischten Faszikel befinden sich nun unterschiedlich dicke Fasergruppen, die zudem noch verschiedene ausgebildete Markscheiden besitzen. Eine vom Rückenmark ausgelöste oder künstlich gesetzte Erregung wird somit zu unterschiedlichen Zeiten an einem Meßpunkt ankommen und dadurch die Form des Summenpotentials verändern. Je nach Gehalt an dicken, dünnen und markscheidenhaltigen Fasern werden sich somit die Summenpotentiale der Faszikel unterscheiden.

Dieser kurze Prozeß der Ladungsänderung wird als Aktionspotential meßbar. Dieses Aktionspotential erzeugt eine lokale Spannungsänderung, deren elektrisches Feld in die Umgebung der Membran einwirkt und dort ebenfalls zu einer Permeabilitätsänderung Anlaß gibt. Diese in der Nachbarschaft auftretende Permeabilitätsänderung führt zu dem gleichen Natriumeinstrom und zur Ausbildung eines Aktionspotential. Das Aktionspotential hat sich also über die Membran ausgebreitet und wird als fortgeleitetes Aktionspotential bezeichnet.

In der Fachliteratur wird der Vorgang der Negativierung

während des Einwanderns von Natriumionen als Depolarisation bezeichnet, denn dadurch wird die positive Membranspannung abgebaut. Während der Natriumeinstrom fort dauert, kommt es zur weiteren Negativierung der Membran, und dies wird als Umpolarisation bezeichnet. Die Auswanderung der Kaliumionen im Anschluß an die De- und Umpolarisation führt zu einer Wiederherstellung der positiven Ladung des Membranäußeren. In der nun folgenden Erholungsphase der Axonmembran sorgt die Natrium- Kaliumpumpe für die Wiederherstellung der ursprünglichen Ionenverteilung, sie schafft also Natriumionen aus der Zelle hinaus und Kaliumionen in die Zelle hinein. Erst jetzt ist die Axonmembran wieder erregbar (22a, b).

## VERSUCHSAUFBAU UND WAHL DES ENTSPRECHENDEN ELEKTRODEN-MATERIALS

Wie in Abbildung 1 zu erkennen ist, bestand die apparative Ausrüstung für die Vorversuche sowie für den eigentlichen Versuch aus einer Präzisionshalterung für die Elektroden, aus einem 2-Kanal-Myographen sowie den notwendigen Geräten zur Aufzeichnung, Registrierung und Speicherung von Aktionspotentialen, nämlich einem Bandspeichergerät, einem Oszilloskop mit der Möglichkeit fotografischer Dokumentation sowie einer Lautsprechereinheit.

Abbildung 2 zeigt das Blockschaltbild des Konstantstromreizgerätes. Dieses Reizgerät (DISA MINISTIM, Typ 14 E 01) (20) ist ein volltransistorierter Stimulator, der eine Reizung von Nerven in situ zuläßt. Die Reizimpulse sind rechteckig und folgende Reizmuster stehen zur Verfügung:

- 1 Ein Einzelimpuls, dessen Dauer, Amplitude und Polarität geändert werden kann.
- 2 Ein Impulszug willkürlicher Zusammenstellung; eine Vielfalt von Kombinationen aus Impulsdauer, Amplitude und Impulszugdauer läßt sich einstellen und die Polarität eines Impulszuges kann umgekehrt werden (Abb. 3).

Der Reiz läßt sich auf 3 Arten auslösen:

Durch einen eingebauten Triggergenerator, von Hand oder durch einen externen Taktgenerator beliebiger Frequenz. Jedem Reiz geht ein Vorimpuls zum Triggern der Kippschaltung des aufzeichnenden Gerätes voraus. Der Vorimpuls ist nicht im Reizsignal enthalten, und hat einen eigenen Ausgang. Der Reiz wird über einen zweifach abgeschirmten Ausgangstransformator appliziert. Da die Sekundärseite des Transformators vom übrigen Gerät isoliert ist, wird dem Patienten vollständiger Schutz gegen die Folgen von etwaigen Störungen im DISA MINISTIM geboten. Die Verwendung eines zweifach abgeschirmten Transformators vermindert vor allem auch den Reizeinbruch in die Aufzeichnung von Reizantworten, da sich das elektrische Feld nur zwischen den Reizelektroden ausbilden kann und keine Ströme in die Ableit- und Erdelektroden fließen können.

Da die aufzeichnenden Aktionspotentiale sehr klein sind, ist es notwendig, daß sie einer vielfachen Verstärkung unterworfen werden, ehe sie einem Registrier- oder einem Sichtgerät zugeführt werden können. Wegen ihrer geringen Größe sind die Potentiale sehr empfind-

lich gegenüber "Brummspannungen" und anderen Störungen. Damit diese Störspannungen möglichst ausgeschaltet werden, muß der Elektromyograph bzw. der Elektroneurograph eine gute Erdverbindung haben. Auch die Erdverbindung des Patienten oder des Versuchstieres muß gut und zweckmäßig, das heißt alles leitungsfern angebracht sein. Ferner muß die Ableitelektrode von guter Qualität und das Kabel zwischen Elektroden und Verstärker gut abgeschirmt sein. Falls diese Bedingungen erfüllt sind, ist es mit einem zweckmäßig konstruierten Verstärker möglich, eine verzerrungsfreie und störungsfreie Registrierung zu erhalten. Der Verstärker muß ein Differenzverstärker sein, dessen Impedanz aus folgenden Gründen hoch sein sollte: Da der Verstärker als eine Belastung der Elektroden auftritt, wird über der Elektrode ein frequenzabhängiger Spannungsabfall entstehen, der um so größer sein wird, je kleiner die Eingangsimpedanz ist, und er wird somit eine Verzerrung der Aktionspotentiale bewirken. Auch mit Rücksicht auf die Unterdrückung von gleichphasigen Signalen, wie zum Beispiel Brummspannungen, wird es notwendig sein, daß die Eingangsimpedanz hoch ist. Die Eingangsimpedanz wird von einem Widerstand ausgemacht, und parallel zu diesem liegt die Eingangskapazität, die aus Streuungs- und Montierungskapazitäten

besteht. Um eine hohe Eingangsimpedanz bei hohen Frequenzen aufrechtzuerhalten, ist es notwendig, daß diese Kapazität möglichst klein gehalten wird. Der Frequenzbereich des Verstärkers hat einen ebenfalls großen Einfluß auf die Qualität der Messungen. Ein zu kleiner Frequenzbereich wird bewirken, daß sowohl die Dauer wie die Amplitude der Potentiale falsch wiedergegeben werden, aber andererseits soll der Frequenzbereich doch nicht größer als notwendig sein, um das Eigenrauschen des Verstärkers sowie die "Geräusche" der Elektroden und der Nerven zu dämpfen. Man muß deshalb das Frequenzspektrum der Potentiale abschätzen und eventuell eine Registrierung gleicher Potentiale mit verschiedenen Bandbreiten versuchen, wonach der nützliche Frequenzbereich festgelegt werden kann (33).

In unserem Falle erwies sich eine untere Grenzfrequenz von 20 Hz und eine obere Grenzfrequenz von 10 000 Hz als sinnvoll, denn hiermit konnten sowohl die schnellen Flanken der Nervenaktionspotentiale wie auch die langsamen Anteile gut erfaßt werden.

Zur Aufzeichnung wurde eine Bell and Howell Magnetband-

maschine verwendet, die frequenzmodelliert arbeitet und bei einer Bandgeschwindigkeit von 30 cm/sec eine einwandfreie Wiedergabe der Potentiale im Frequenzbereich von 0 - 10 000 Hz ermöglichte.

Bei unseren Untersuchungen ging es darum, eine bipolare Reizelektrode sowie eine bipolare Ableitelektrode oder eine differente unipolare Ableitelektrode am freigelegten peripheren Nerven intra operationem anzulegen. Im Falle einer unipolaren Ableitung mit der differenten Elektrode ist noch eine andere indifferente Elektrode, die sogenannte Referenzelektrode, die in bioelektrisch wenig aktivem Gewebe, zum Beispiel subkutan, eingestochen wird, nötig, Sie schaltet elektrische Störungen wie HF-Ströme, Diathermie, Kauter und andere bioelektrische Aktivitäten aus, die sich außerhalb des zu untersuchenden Nerven befindet. Außerdem befindet sich die indifferente Elektrode im gleichen elektronischen Milieu wie die differente.

Ein Elektrodenpaar wird nun an einem Impulsgenerator, das andere an eine Verstärker-Meßeinrichtung angeschlossen. Zunächst wird der Nervenfaser ein Impuls zugeführt, der für die Erregung nicht ausreicht. Elektrisch lassen sich Zeitablenkungen und Impulse so gegen-

einander verschieben, daß diese als kleine vertikale Ablenkung am Beginn der Periode, das heißt am linken Bildschirmrand sichtbar wird. Dieses Signal wird als Reizartefakt bezeichnet. Es ist einfach ein Störungssignal, das der Verstärker vom Generator auffängt. Der Reizartefakt - vorausgesetzt er ist nicht allzu groß - ist eine recht nützliche Zeitmarke für den Augenblick der Reizung des Nerven. Wenn man nun die Reizstärke allmählich erhöht, so nimmt das Artefakt gleichermaßen zu und, bei einer bestimmten Reizstärkeschwelle wird nun ein neues Signal, und zwar als verzögerte kleine Ablenkung sichtbar (Abb. 4).

Dies ist die Antwort des Nerven, das Aktionspotential, das an einer Reizelektrode ausgelöst wird und dann mit definierter Geschwindigkeit zu der oder den Ableitelektroden läuft. Die Verzögerung ergibt sich aus der Zeit, die das Aktionspotential für die Strecke zwischen dem Reizort und der nächsten Meßelektrode benötigt. Das Signal besteht aus einer negativen Welle an der Nervenoberfläche, die einige msec anhält. Wenn nun der Impuls einen bestimmten Punkt des Nerven passiert, wird die Oberfläche dort für kurze Zeit elektronegativ in Bezug auf Punkte,

die der Impuls noch nicht erreicht hat. So wird zuerst die den Reizelektroden nächste Ableitelektrode gegen die entfernte negativ, danach erreicht der Impuls auch die Elektrode, die entfernter liegt und macht sie negativ, während an der ersten Ableitelektrode das Potential wieder abnimmt. Man erhält so ein sogenanntes biphasisches Aktionspotential. Wenn man aber verhindert, daß der Impuls die zweite Abmeßelektrode erreicht etwa durch Zerstörung der Zwischenregion oder durch ein Narkotikum, so mißt man eine einfache monophasische Welle von Negativität, wenn der Impuls die erste Ableitelektrode erreicht, die kurz danach ausklingt. Ebenso erhält man ein monophasisches Aktionspotential, wenn man mit einer unipolaren Meßelektrode gegen eine Referenzelektrode mißt. Dies hat einen gewissen Vorteil, da bei Summationspotentialmessung am durchtrennten Nerven sich häufig am toten Ende des Nervens das biphasische Aktionspotential in eine monophasische Welle umwandelt. Wenn nun der Schwellenwert erreicht ist, wird die Reizstärke erhöht und man stellt fest, daß die Amplitude des Aktionspotentials schnell bis zu einem Maximalwert zunimmt, daß aber eine weitere Erhöhung

der Reizstärke nunmehr ohne Wirkung bleibt (20).

Auf dem Oszilloskop des Elektroneurographen stellt sich nun das Aktionspotential dar, das nach Amplitude, Dauer, Latenzzeit und Kurvenverlauf begutachtet wird.

Folgende Informationen kann uns das Aktionspotential liefern:

1 Die Anwesenheit eines Aktionspotentials:

Ein Aktionspotential erscheint nur, wenn der Nerv noch funktionstüchtig ist.

2 Die Größe des Aktionspotentials:

Die Amplitudenhöhe ermöglicht eine Aussage über den Funktionszustand des Nervens und die Anzahl der gesunden Axone im gemischten Nerven.

3 Die Leitungsgeschwindigkeit:

Sie läßt Aussagen über den motorischen und sensiblen Faseranteil zu. Niedere Leitungsgeschwindigkeiten zeigen entweder ein Trauma am Axon oder regenerierende Axone an. Die Leitungsgeschwindigkeit ist direkt aus der Latenzzeit bestimmbar.

4 Kurvenverlauf des Aktionspotential:

Ein qualitativer Eindruck des Nervenfunktionszustandes kann durch den Kurvenverlauf gewonnen werden.

## DER EINFLUSS DER ELEKTRODEN AUF DIE ELEKTRONEURO- GRAPHISCHE MESSUNG

Von besonderem Interesse bei der elektroneurographischen Messung sind die Elektroden und ihre Applikation am Nerven. Innerhalb unserer Studien über eine Korrelation entsprechender Nervenfaszikel beim frisch durchtrennten Nerven mittels ENG wurden 7 verschiedene Elektrodentypen entwickelt, um Summenaktionspotentiale von Nerven in situ naturgetreu ableiten zu können. Hierbei galt es vornehmlich beim Anlegen der Elektroden den Nerven nicht zu traumatisieren und ihn in einem spannungsfreien Zustand zu halten.

Die Abbildung 2 zeigt auf der Meßseite an Hand des Blockschaltbildes die prinzipielle Anordnung der Reiz- und Ableitelektroden um optimale Meßergebnisse zu erreichen.

Die Elektrodenfläche bestimmt über die Kontaktfläche am Nerven die Stromdichte. Je kleiner die Kontaktfläche, um so größer ist die Stromdichte und somit ist die notwendige Reizstromstärke geringer.

Die Feldausbreitung ist hierbei jedoch gering, denn diese steigt proportional mit der Elektrodenfläche an. Weiterhin haben die Elektrodenflächen Auswirkung auf die Polarisierung der Elektroden.

Der Abstand der Reizelektroden zueinander hat ebenfalls Einfluß auf die Stromdichte. Je näher die beiden Reizelektroden zueinanderliegen, um so größer ist die Stromdichte. Der Abstand der Ableitelektroden zueinander hat Einfluß auf die Gleichtaktunterdrückung sowie auf das sogenannte Störbrummen. Je näher die beiden Ableitelektroden zueinanderliegen, um so kleiner ist das Brummen und um so größer ist die Gleichtaktunterdrückung. Dies erfordert jedoch größere Verstärkungen. Symmetrisch-geometrische Anordnung der Ableitelektroden ermöglichen einen besseren Abgriff des Potentials.

Die Applikation der Elektroden am Nerven hat Einfluß auf den Reizartefakt. Man kann den Reizartefakt oft zum Verschwinden bringen oder wesentlich verringern, wenn man die Elektrodenpaare zueinander geeignet anordnet, das heißt, so daß beide Ableitelektroden so gut wie möglich die gleiche Artefaktspannung aufnehmen.

Benutzt man polarisierbare Metallelektroden und eine Eingangsstufe mit zu geringem Widerstand so wird die vom Gewebe erzeugte Potentialdifferenz einen Stromfluß verursachen, der zu einer Polarisierung an der Phasengrenze zwischen Metall und Gewebsflüssigkeit führt. Diese Polarisierung ruft schnell eine entgegengerichtete elektromotorische Kraft hervor, die eine getreue Abbildung der stetigen Potentialdifferenz des Gewebes verhindert. Dieser Polarisierungseffekt ist um so größer, je kleiner die Elektrodenübergangsflächen sind und je mehr Strom das Meßsystem durchfließt. Das Entstehen von nichtkompensierbaren, elektrochemischen Spannungen und Übergangskondensatoren, die Rauschen verursachen, kann verhindert oder zumindest stark reduziert werden, wenn man unpolarisierbare oder möglichst geringfügig polarisierbare Elektroden nimmt. Je geringer der Übergangswiderstand ist um so kleiner ist der Leistungsabfall des Reizimpulses. Am Anfang bestand das Meßsystem aus je zwei bipolaren Nadelelektroden - einer Reizelektrode und einer Ableitelektrode - die gegeneinander verschoben werden konnten. (Abb. 5 und 6).

In die hakenförmig gebogenen Nadelelektroden wurde nun der Nerv eingehängt. Hierbei mußte darauf geachtet werden, daß dies spannungsfrei geschieht und der Nerv durch die aufgebogenen Enden der Elektrode nicht verletzt wurde. Danach wurde der Abstand zwischen den beiden am nächsten zueinander liegenden Reiz- und Ableitelektroden festgelegt. (Meist ein ganzzahliges Vielfaches von 1 cm) Der Abstand der beiden Reizelektroden zueinander, sowie der Ableitelektroden zueinander, betrug jeweils 5 mm.

Bei dieser Elektrode zeigten sich nun folgende Mängel: Durch die Nervenreizung ausgelöste Zuckungen der Muskulatur konnte kein konstanter Elektrodenkontakt am Nerven erreicht werden. Die Muskelkontraktionen führten häufig auch zu Veränderungen der eingestellten Reizableitelektroden-Entfernung, die ja beibehalten werden mußte, um daraus die Nervenleitgeschwindigkeit zu berechnen und die Nervenaktionspotentiale bei Nachmessungen reproduzieren zu können. Um den Elektrodenkontakt aufrechtzuerhalten, mußte der Nerv unter Spannung gehalten werden. Diese Spannung war auch nötig um ein Durchhängen des Nerven zwischen den Elektroden zu vermeiden. Durch die Belastung der Elektroden lockerten

sich diese häufig in ihrer Halterung, verdrehten sich um ihre vertikale Achse und der Abstand der beiden Reizelektroden bzw. der beiden Ableitelektroden variierte. Die Elektrodenfläche (0,2 mm Ø) war zu gering um eine genügend große Stromdichte zu erzeugen.

Nach den Meßerfahrungen mit dieser ersten Elektrode wurde eine weitere Ableitelektrode entwickelt, die folgende Anforderungen erfüllte:

Konstanter Abstand zwischen den beiden Ableitelektroden mit vorgegebenem wählbarem Abstand der beiden Elektroden zueinander (1 mm, 2 mm, 3 mm). Eine den beiden Ableitelektroden vorgeschaltete Erdungselektrode, die verhindern soll, daß der Reizimpuls von den Ableitelektroden aufgefangen wird. Eine Abschirmung der gesamten Elektrode, um äußere Störeinflüsse weitgehend auszuschalten. Dies gelang dadurch, daß die Keramikfassung, die die Elektrode trug, mit einem Metallgehäuse umgeben wurde. Als Material für die Elektrode diente schwerverformbarer 0,6 mm Ø messender starker Federstahldraht (Abb. 7).

Bei dieser Elektrode war von Vorteil, daß sich das Erdpotential sehr nahe an den Ableitelektroden befand, jedoch nicht symmetrisch zwischen der Reiz- und Ableitelektrode. Weiterhin bestand auch bei diesem Meßsystem die größte Schwierigkeit darin, einen konstanten Reizableit-Abstand zu erhalten, denn auch hier mußte mit der im ersten Versuch verwendeten bipolaren Reizelektrode gereizt werden. Auch wenn die Ableitelektrode von besserer Qualität war, so zeigten sich die vorher besprochenen Mängel.

Dies führte dahin, eine Schiene zu konstruieren, die die beiden Reizelektroden, beide Ableitelektroden und symmetrisch zu diesen eine Erdungselektrode in einem Block aufnehmen konnte. Dies gelang dadurch, daß 0,8 mm im  $\emptyset$  messende starke Silberdrähte in Palacos<sup>(R)</sup>, einem gewebeneutralen polymeren Kunststoff, eingebettet wurden und eine u-förmige Rinne soweit eingeschliffen wurde bis die Silberdrähte freilagen. Diese wurde dann bis zu ihrem Durchmesser angeschliffen, damit eine exakte Elektrodenfläche definiert war. (Abb. 8).

Der Abstand der Reiz- zur Ableitelektrode betrug bei

einem Modell 1 cm, bei einem weiteren Modell 3 cm.  
Die Distanz der Reizelektroden zueinander betrug 2 mm,  
die der Ableitelektrode ebenfalls 2 mm.

Diese Elektrode hatte den Vorteil, daß nur ein Elektrodenhalter in Anspruch genommen werden mußte und somit ein besseres Applizieren der ganzen Reiz- Ableitvorrichtung der Nerven möglich war. Der Nervenfaszikel konnte spannungsfrei in den Elektrodenblock eingelegt werden und durch die feste Anordnung der Reiz- Ableit- elektroden war erstmals eine exakte Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit durchführbar. Unbefriedigend war jedoch, daß in Abhängigkeit von der Dicke der einzelnen Nervenfaszikeln und der vorgegebenen Form der Elektrodenrinne nicht bei jedem Nervenfaszikel ein idealer Elektrodenkontakt erreicht wurde. Auch konnte der Reizeinbruch bei diesem Elektrodentyp noch nicht vollständig eliminiert werden.

Um eine Symmetrierung beider Reizflanken zu erreichen und um somit den Reizeinbruch zu verringern, wurde ein neuer Elektrodenblock konzipiert. Hier sollten die beiden Reiz- wie auch Ableitelektroden geometrisch-

symmetrisch zueinander angeordnet werden. (Abb. 9a, 9b)

Auch bei diesem Elektrodentyp wurde ein 0,8 mm im  $\varnothing$  messender starker Feinsilberdraht im Eingußverfahren in einem polymeren Kunststoff eingebettet. Dieses mal wurde das Material Paladur<sup>(R)</sup> verwandt, ein in der Kieferorthopädie vielfach verwendetes, inertes Material.

Die Rinne, in der der Nerv später liegen sollte, wurde nicht wie beim vorhergehenden Modell u-förmig sondern v-förmig gestaltet, um je nach Faszikelstärke einen gleichmäßigen Elektroden-Flächenkontakt zu erhalten. Hierbei sollte sich der Nerv durch sein Eigengewicht und durch seine Eigenspannung soweit in die v-förmige Rinne selbst einziehen, bis er auf beiden Seiten gleichgroßen Elektrodenflächenkontakt hat. Es zeigte sich, daß der Öffnungswinkel der Rinne und die Dicke des Faszikels jedoch miteinander korrelieren mußten. War der Nerv zu dünn und der Öffnungswinkel zu groß, so rutschte der Faszikel ganz hindurch und lag in der Rinne unten auf. Dies hatte zur Folge, daß zwischen den Reiz- und Ableitelektroden durch die Gewebsflüssigkeit eine Kurzschlußbrücke entstand. Diese vergrößerte wiederum den Reizeinbruch und machte auch eine größere Verstärkung

der Eingangssignale notwendig, da die Spannungsdifferenz aufgrund des kleinen Kurzschlußwiderstandes zwischen den Ableitelektroden sehr klein war.

Weiterhin konnte man feststellen, daß die Erdungselektrode, die in der Mitte zwischen Reiz- und Ableitelektrode lag, Störspannungen in das Elektroneurogramm einstreute. Vermutlich ist der Grund darin zu suchen, daß das Bezugspotential der Erde different zum Potential an der Reizelektrode ist. Dies führte wiederum dazu, daß die elektrodenferne Erdung mittels Nadelelektroden von großem Querschnitt vorgezogen wurde. Durch die elektrodenferne Patientenerde war wiederum die Symmetrie zu beiden Reiz- und Ableitelektroden gewährleistet.

Die Erfahrung mit den bis jetzt erwähnten Elektroden-typen veranlaßt dazu, eine Elektrode zu fertigen, bei der alle Kriterien für optimale Ergebnisse bei der elektroneurographischen Messung erfüllt sind.

Dieses Meßsystem enthält in einem u-förmigen Teflon-block eine Reiz- und eine Ableitelektrode in einem Abstand von genau 30 mm. Komplementär hierzu ist auf einem Teflonstempel, der auf Schliff in die Aus-

sparung des Teflonblockes passt, in gleichem Abstand eine Reiz- und eine Ableitelektrode angebracht. Um einen Gewebsflüssigkeitsstau am Boden des Elektrodenblockes zu verhindern, sind 3 Drainagelöcher eingebracht (Abb. 10).

Als Elektrodenmaterial wurde Platin gewählt, das einen wesentlich geringeren Polarisierungseffekt als Silber aufweist und einen genügend guten Elektrodenübertritt gewährleistet.

Bei einer Reizelektroden-Oberfläche von 2 x 2 mm, jeweils gegenüberliegend, wird eine optimale Depolarisation der Nervenmembran dadurch erreicht, daß sich die Feldlinien senkrecht zur Membran ausbreiten und die Felddausbreitung des Stromes kompakter ist als bei kleinen Elektroden. Bei diesen Reizelektroden gelang es, zwei völlig identische Elektrodenflächen zu erhalten, was ja eine Voraussetzung für eine symmetrische Reizausbreitung ist.

Die Ableitelektroden, die die gleiche Elektrodenoberfläche wie die Reizelektroden aufweisen und sich

ebenfalls gegenüberliegen, werden, nachdem der Nervenfaszikel spannungsfrei in den Teflonblock eingelegt und der komplementäre Teflonstempel vorsichtig eingesetzt, miteinander kurzgeschlossen und als gemeinsame differente Elektrode benutzt. Die indifferente Elektrode, das heißt, die Referenzelektrode wird in bioelektrisch nicht aktives Gewebe in der Nähe der differentiellen Elektrode eingestochen. Durch den Zusammenschluß der beiden Ableitelektroden zu einer gemeinsamen Elektrode wird nun eine differente Elektrode gebildet und man registriert vornehmlich monophasische Aktionspotentiale, was wiederum eine Erleichterung in der Interpretation der Potentiale bedeutet.

Durch diese Ableittechnik ist keine so große Verstärkung der Differenzspannung nötig (der Verstärkerbereich liegt etwa bei 500  $\mu$  Volt bis 2 mVolt) und die Summenaktionspotentiale können verzerrungsfrei dargestellt werden. Auch die besondere Anordnung der Reiz- und Ableitelektroden (symmetrisch exakt) am Nerven ermöglicht es, daß die gesamte Elektrodenfläche bei jedem Nerv, in Abhängigkeit von seiner Faszikeldichte und Konsistenz durch die Veränderung

des Stempeldruckes voll wirksam wird. Ebenso ist bei diesem Elektrodentyp ein konstanter Reiz- Ableit- elektrodenabstand gesichert und ermöglicht somit eine einwandfreie Reproduktion der Aktionspotentiale und der Nervenleitgeschwindigkeit des jeweiligen Nerven. Aus Gründen der geometrisch günstigen Lage der Reiz- elektroden und ihrer geringen Eigenpolarisation wird auch das Reizartefakt weitgehend unterdrückt.

Diese vorliegenden Untersuchungen wurden an 20 etwa gleichgewichtigen, ca. 3 kg schweren Hasen in Nembutal- narkose vorgenommen. Nach Oberflächendesinfektion der Haut wurde im Bereich des Oberschenkelknochens ein ca. 10 cm langer Hautschnitt durchgeführt. Nach Spaltung der Muskulatur in Faserrichtung wurde der N. ischia- dicus zunächst makroskopisch dargestellt. Anschließend erfolgte die mikrochirurgische Präparation mit dem Operationsmikroskop, wobei der aus 3 Anteilen bestehen- de Nervenfaszikel in die selben aufgeteilt wurde. Die zur Messung notwendigen - in Eigenbau hergestell- ten - Elektroden wurden vor jeder Operation gassterili- siert. Nach Freilegen des Nerven erfolgte die Appli- kation der Elektroden und die Durchführung der Messung in obenbeschriebener Weise.

Nach Durchtrennung des Nerven, wurde, sowohl am proximalen Anteil des durchtrennten Nerven, wie auch am distalen Anteil des durchtrennten Nerven, die Messung in orthodromer und antidromer Richtung durchgeführt. Unter orthodromer proximaler Messung verstehen wir eine Anordnung unserer Reizableitungsvorrichtung in der Art, daß in Richtung auf die Schnittfläche des Nerven zuerst die Reizelektrode und dann die Ableitelektrode angeordnet war. Bei einer proximalen antidromen Messung wurde der Reizableitblock um  $180^{\circ}$  verdreht (Abb. 11).

Im Bereich der distalen Faszikelgruppen verstand man unter einer orthodromen Messung die Anordnung des Meßblockes in der Weise, daß die Reizelektroden proximal zur distalen Schnittfläche standen. Bei einer distal durchgeführten antidromen Messung fanden sich die Ableitelektroden proximal zur Schnittfläche.

Der meßbare Abstand zwischen Reiz- und Ableitelektrode betrug bei unserer letzten Elektrode 30 mm. Die früher durchgeführten Versuche mit allen anderen Elektroden bei einem Abstand von 10 mm und

20 mm ergaben, daß sich das Aktionspotential meist auf den noch ausschwingenden Reizartefakt auflagerte und somit eine exakte Latenzzeitbestimmung nicht möglich war.

Um zu beweisen, daß mit dieser Teflonarbeits-Elektrode Potentiale und keine Artefakte gemessen wurden, zeigte sich bei Polaritätswechsel des Reizes gleicher Intensität und gleicher Dauer, daß das Summenaktionspotential gleichblieb und nur eine Umpolung der Reizeinbruchflanken erfolgte. Das Potential selbst zeigte eine leichte Zeitverschiebung, welche dadurch zustande kam, daß der Reizstimulus nach Polaritätswechsel eine leichte Zeitverschiebung erfuhr (Abb. 12).

## ERGEBNISSE

An etwa gleichgewichtigen Hunden beiderlei Geschlechts wurde die aus den Versuchsmodellen neu entwickelte und selbst hergestellte Teflonblock-Elektrode am freigelegten N. ischiadicus eingesetzt (Abb. 10). An 20 Tieren wurde in Trapanalnarkose zunächst makroskopisch und anschließend unter dem Operationsmikroskop der N. ischiadicus freigelegt und auf einer Länge von 20 cm dargestellt. Der N. ischiadicus ließ sich selbst in 3 größere Faserbündel aufteilen. Eine weitere feinere Aufteilung war nicht möglich, da sonst der bereits von SUNDERLAND 1945 (38), HIPPELI 1960(18) und LEHMANN 1959 (27) aufgezeigte Aufbau der Nervenfaserbündel zerstört wurde. Dies bedeutete, daß erzielte Meßergebnisse durch eventuelle auftretende Verletzungspotentiale verfälscht werden würden.

Vor der eigentlichen Durchtrennung des Nervens wurde zur Dokumentation nach spannungsfreier Anlage der Teflonblock-Elektrode das Summenaktionspotential der einzelnen 3 Faszikelgruppen des N. ischiadicus aufgezeichnet (Abb. 41). Im Bild erkennt man nach Aus-

lösen des Reizes als erstes den sogenannten Reizeinbruch, im Anschluß daran das Kurvenbild der intakten Faszikelgruppe. Jede dieser 3 Faszikelgruppen hatte ihr eigenes Kurvenbild (Abb. 42). Bei dem einen waren die schnellen und die langsamen Fasern, bei dem anderen oft nur die schnellen Fasern stärker ausgeprägt. Dies zeigte sich dann nicht nur an der Höhe, sondern auch an der Breite des Kurvenverlaufs. Das elektrische Korrelat dieser Kurvenbilder wurde dann zur späteren Identifikation gespeichert, bzw. zur Dokumentation fotografiert. Der intakte Nerv wurde in orthodromer wie antidromer Weise gereizt und abgeleitet. Die Aktionspotentiale der einzelnen Faszikelgruppen wurden gespeichert, um eine Vergleichsmöglichkeit mit den Summenaktionspotentialen der proximalen und distalen Faszikelstümpfe nach Durchtrennung zu haben, damit ihre jeweiligen Veränderungen im Kurvenverlauf interpretiert werden konnten. Unmittelbar nach dieser Messung wurde der Nerv in toto durchtrennt und nach erfolgter Reizung an den proximalen und distalen Stümpfen abgeleitet. Eine exakte Zuordnung durchtrennter Faszikelgruppen ist an Hand der gefundenen Ergebnisse nur während der ersten 4 Tage möglich. Hierbei zeigt es sich, daß Bilder antidromer Richtung im

proximalen Anteil der durchtrennten Faser-Faszikelgruppen eindeutig mit Darstellungen distaler Anteile mit orthodromer Reizrichtung entsprachen (Abb. 13 - 25).

Diese Zuordnung war möglich, da

1. der N. ischiadicus aus verschiedenen dicken Faszikelgruppen besteht und somit
2. jede einzelne dieser Faszikelgruppen ihr eigenes charakteristisches Kurvenbild aufweist, da jeder Faszikel gemischte motorische und sensible Nervenfasern in unterschiedlicher Anzahl und Dicke enthält.

Es erscheint sinnvoll die Applikationen des Teflon-Elektrodenblockes so zu gestalten, daß die Reizelektroden in der Nähe der Schnittstelle, die Ableitelektroden dagegen fern der Schnittstelle zu liegen kommen. Der Grund dieser Elektrodenanordnung wurde deshalb so gewählt, weil an dieser Schnittstelle bei Durchtrennung durch den Scherenschlag ein Defekt am Nerven gesetzt wurde. Hierbei gehen an der Schnittstelle einzelne Faseranteile zugrunde. Axonplasma tritt an der Schnittstelle ins umliegende Gewebe aus und würde falsche Ergebnisse bei Anlage der Ableitelektrode an dieser Stelle hervorrufen. Liegen die Ableitelektroden fern der Schnittstelle, so kann man

sicher sein, daß man am noch intakten Nerven ableitet. Die Reizelektroden können in der Nähe der Schnittstelle liegen, da man durch die supramaximale Reizung die Gewißheit hat, die gesamte Faszikelgruppe zu erregen. Die so gewonnenen Potentiale lassen eine Zuordnung der jeweils entsprechenden proximalen und distalen Faszikelstümpfe zu, wenn proximal in antidromer und distal in orthodromer Weise gereizt wurde. Waren die Potentiale bei anti- wie orthodromer Reizung gleich, so kann man annehmen, daß die schnittnahe applizierte Elektrode wieder vom intakten Nervengewebe abgeleitet hat.

Eine Änderung des Kurvenbildes tritt bereits am 4. Tag nach Verletzung ein. Bestätigt wurden diese Ergebnisse wie schon in der Literatur beschrieben durch eine zusätzlich durchgeführte histologische Untersuchung (27). Nach Fixation des durchtrennten Nervenendes erfolgt die Bodianfärbung. Anschließend wurden jeweils 200 Nervenfasern nach folgenden Kriterien ausgezählt.

1. Axon gut erhalten
2. Beginnende Degeneration
3. Bereits eingetretene Degeneration

Bei der Auswertung des fixierten Nervenquerschnittes (proximaler und distaler Abschnitt) zeigte sich ein deutlicher Schwund der Axone, der mit zunehmendem Zeitraum nach Durchtrennung immer größer wurde (Abb. 43). Das Kurvenbild der Auszählung zeigt in der Abzisse die Tage nach Durchtrennung und auf der Ordinate in % die erhaltenen Nervenaxone. Die degenerierten Axone zeigen ein deutliches Übergewicht, welches ab dem 4. Tag sprunghaft ansteigt. Histologisch zeigen sich am 1. Tag neben den durch die Schnittverletzung herbeigeführte Zerstörung einzelner Axonzylinder eine Vielzahl von intakten Abschnitten umgeben von hochgradigem Ödem, lockere Durchsetzung mit neutrofilen Granulozyten im perineuralen Bindegewebe, leukozytäre Zellinfiltration sowie flächenhaften Einblutungen in das lockere Bindegewebe. Am 7. Tag schließlich zeigte sich histologisch eine mäßiggradige Einblutung in das perineurale Bindegewebe, welches hochgradig ödematös aufgelockert ist. Über die Hälfte der Axonzylinder sind zugrunde gegangen, vollkommen geschwunden, es finden sich granulös vakuolige Lochzylinder in großer Menge. Daneben finden sich ver-

einzelte Abschnitte, in denen der Achsenzylinder gut erhalten ist, andere zeigen insbesondere eine ring-artige Degeneration (Abb. 44).

Es scheint die Erregbarkeit des Nervens in indirekter Korrelation zur Regeneration bzw. Denervation zu stehen. Im gleichen Ausmaß wie die Reizantwort abnimmt, erhöht sich die Anzahl der degenerierten Zellen. Je weniger intakte Fasern, das heißt durchgängige Fasern innerhalb der Faszikelgruppen vorhanden sind, desto flacher werden die Kurvenbilder, um so kleiner werden die Antworten auf den gegebenen Reiz, bis schließlich keine Reizantwort mehr registriert werden kann und nur der Reizeinbruch mit anschließender isoelektrischer Linie auf dem Oszilloskop sichtbar wird (Abb. 45).

Durch die elektronische Mittelung der Aktionspotentiale, wie in den Abbildungen 17 - 20 ersichtlich, ist eine genauere Darstellung der Kurvenform zu erreichen.

## DISKUSSION

Entscheidend wichtig für die Aufzeichnung exakter Summenaktionspotentiale einzelner durchtrennter Faszikelgruppen ist die Wahl des entsprechenden Elektrodenmaterials. Bei der aus 7 Vorversuchsmodellen schließlich entwickelten Teflonblock-Elektrode ließen sich gute, von Störungen freie Kurvenbilder gewinnen. Wichtig war hier, daß der konstante Abstand zwischen Reizelektrode und Ableitelektrode 30 mm betrug und eingehalten wurde, da sonst bei geringerem Abstand Überlagerungspotentiale mit dem Reizartefakt auftraten und somit keine exakte Bestimmung der Latenzzeit möglich war. Der zu untersuchende Nervenanteil war schonendst und ohne größere Verletzung darzustellen und völlig spannungsfrei in den Elektrodenblock einzulegen, da sonst im wesentlichen nur Verletzungspotentiale zu messen waren. Feuchtigkeitsbrücken zwischen den einzelnen Elektroden sind ebenso zu vermeiden, da diese die Ableit- und Reizelektrode kurzschließen und keine Registrierung zulassen, wie auch das zu starke Auf-

setzen des Teflonstempels, weil sonst Verletzungen am Nerven gesetzt werden.

An Hand der gefundenen Ergebnisse an 20 Kaninchen und 20 Hunden läßt sich die Aussage machen, daß eine Zuordnung durchtrennter Faszikelgruppen in einem Zeitraum von 0 bis 4 Tagen nach erfolgter Durchtrennung auf elektroneurographischem Wege mit dieser eigenständig entwickelten Elektrode möglich ist, wobei die Korrelation zwischen proximal antidrom und distal orthodrom betrachtet werden muß. Ferner läßt sich aussagen, daß mit dieser Elektrode die Möglichkeit besteht die Durchgängigkeit und damit die elektrische Erregbarkeit des Nervens in seinem Verlauf zu prüfen.

An 20 Kaninchen wurden 7 Elektrodenmodelle erprobt, die im Eigenbau entwickelt wurden. Die Vor- und Nachteile der einzelnen Elektroden wurde bereits zuvor besprochen. Die Teflonblock-Elektrode war deshalb von Vorteil, weil sie neben einem unverrückbaren Abstand eine bilaterale, gleichflächige Elektrodenapplikation zuließ und somit eine symmetrische Reizung des Nervens

ermöglichte.

Ein Nachteil dieser Elektrode war jedoch, daß ihr Einsatz, bedingt durch den noch relativen großen Blockaufbau in die Peripherie eine Grenze gesetzt war. Diese Elektrode ließ sich sehr gut bei langstreckig freigelegtem Nerven einsetzen. Je weiter die Verletzung jedoch in die Peripherie reichte, desto schwieriger war es den Teflonblock anzulegen. Ähnliche Erfahrungen machte HAKSTIAN 1968 (16), der bereits darauf hinwies, daß die zur Ableitung notwendig werdenden Elektroden in ihrem Aufbau sehr klein sein sollten.

Grundlegenden Arbeiten von SUNDERLAND 1945 (37 u. 39) zeigen, daß durch den feinatomischen, intraneuralen Verlauf ein ständiger Austausch von Fasern zwischen den einzelnen Faszikeln erfolgt bis das Erfolgsorgan erreicht ist. Dies ist der Grund, weswegen bei unseren Messungen die Ableitung an der Faszikelgruppe nicht an den kleinsten, aufspaltbaren Nervenfasern durchgeführt wurde, HAKSTIAN 1968 (16) führte seine funikuläre Zuordnung durch direkte Stimulation an der Durchtrennungsstelle am einzelnen Faszikel unter mikroskopischer Kontrolle durch, ohne dabei die Gewißheit zu haben

letztlich die autonome funikuläre Einheit meiner Meinung nach getroffen zu haben.

Die Versuche zeigen jedoch weiterhin, daß der Meßung eine Grenze bereits nach dem 4. Tag gesetzt ist. Während sich im proximalen Anteil noch geringe Summenaktionspotentiale mit sehr großer Verstärkung darstellen lassen, zeigen sich im distalen Anteil des Nervens die typischen Bilder der Degeneration im Sinne von partiellen Entartungspotentialen. Pathologisch-anatomisch war bereits nach 4 Tagen eine Neurombildung am proximalen Stumpf im Gange und eine deutliche Verschmächtigung des distalen Anteiles am Nerven zu erkennen. Diese histologischen Befunde decken sich mit denen von GUTMANN (1961) (14) angegebenen Erkenntnissen.

Eine Verringerung der Amplitudenhöhe ließ sich vom 2. Tag an feststellen. Nach dem 4. Tag verschwand diese ganz. Diese Untersuchungen decken sich mit den von LEHMANN (1968) (26) angegebenen Ergebnissen. Auch TERZIS (1976) (43) beschreibt, daß nach akuten Nervenverletzungen eine Reizantwort vom distalen Nervenstumpf bis zum 4. Tag nach dem Trauma nachweisbar ist.

Bei unseren Untersuchungen fanden wir außerdem die Bestätigung früherer Autoren wie SPIELMEIER (1922) (41), CAJAL (1935) (7), SPEIDEL (1939) (40) sowie WEDDELL und GLESS (1941) (47), wonach die dickeren Fasern vor den dünneren degenerieren. Dies zeigte sich im Kurvenbild dadurch, daß die ersten Gipfel im Summenaktionspotentiale länger erhalten blieben, als die späteren. Diese Veränderungen werden zunächst nur langsam bis zum 4. Tag größer. Danach kommt es zur raschen Entartung, was auch die histologische Untersuchung bestätigte.

Der granulös-vakuolige Zerfall des Achsenzylinders wächst nicht gleichmäßig auf die gesamte Länge der Faser ein; vielmehr zeigen sich neben völlig entarteten Abschnitten, Teilstücke in denen noch keine Veränderung zu erkennen ist.

Es ist anzunehmen, daß Störungen in der Permeabilität der Zellmembran somit auch für die Veränderungen im Axonplasma verantwortlich sind. Dies ließ sich jedoch nicht bei unseren Versuchen beweisen, sollte vielmehr als Behauptung hingenommen werden.

Eine Verminderung der Erregbarkeit nach Eintreten der sekundären Degeneration fanden TITECA (1956) (44) sowie ROSENBLUETH und DEMPSEY (1939) (35). Bei unserem Material zeigte sich jedoch ein unterschiedliches Verhalten der A- bzw. B-Fasern. Die Leitungsgeschwindigkeit war bei den A-Fasern nach 3 Tagen bereits verringert, während die B-Fasern noch keine Veränderungen zeigten. Auch GUTMANN und HOLUBAR (1950) (15) sahen eine Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit bei den A-Fasern, während ERLANGER UND SCHÖPFLE (1946) (12) dies annahmen, jedoch nicht belegen konnten. In unserem Material, und dies deckt sich mit den Angaben von LEHMANN 1968 (26), erlischt die Funktion der einzelnen Fasern nacheinander. Eine Zuordnung der einzelnen Faszikelgruppen war indes immer möglich in den ersten 3 bis 4 Tagen, da das Kurvenbild in seinem für den einzelnen Nerven typischen Aussehen immer, wenn auch kleiner, erhalten blieb.

TERZIS 1976 (43) und HAKSTIAN 1968 (16) arbeiten an einer Methode zur Unterscheidung von motorischen und sensiblen Fasern an durchtrennten Nerven. Dabei ist jedoch der Patient ohne Narkose, und nur die Schnittwunde wird lokal infiltriert und anaesthesiert. Mit einem Nervenstimulator wird versucht, eine Antwort,

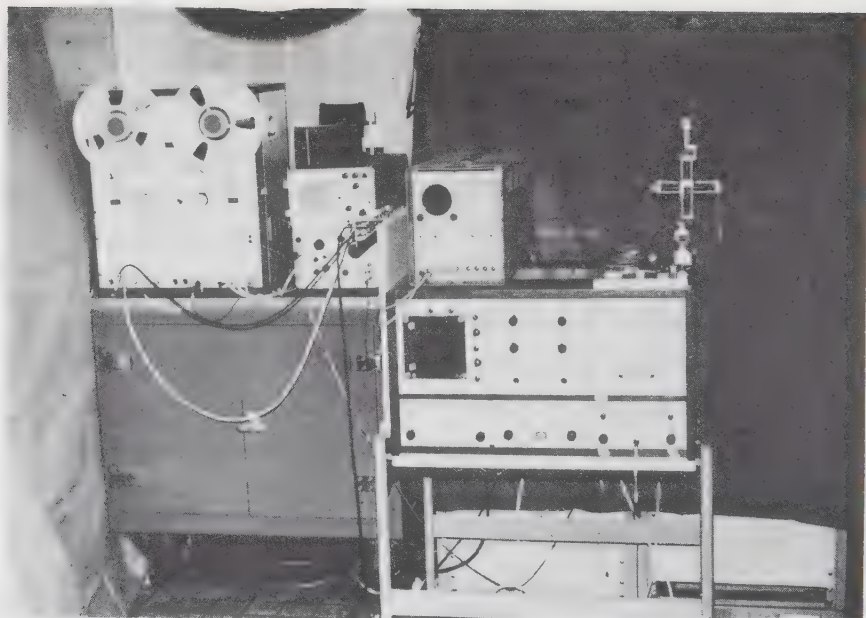
also eine Muskelzuckung zunächst am distalen Stumpf, zu erhalten. Dieser Faszikel wird dann zur späteren Naht mit einem Faden oder mit Methylenblau markiert. Erhält man keine Antwort, so bedeutet dieses, das Vorliegen eines sensiblen Astes. Diese Methode ist jedoch nur mit gewissen Einschränkungen brauchbar, nicht zuletzt muß der Tatsache Rechnung getragen werden, und dies deckt sich mit den vorstehenden Befunden, daß als Voraussetzung glatte Schnittflächen, keine Substanzdefekte vorhanden sein dürfen. Sobald die Schnittverletzung wenige Tage alt ist, versagt auch diese Methode, da laut beider Autoren dies nur bei frischen Verletzungen anzuwenden ist. KLINE und de JONGE (1968) (24) waren die ersten, die intraoperative Messungen am verletzten, peripheren Nerven vornahmen und den Ausschlag des Summenaktionspotentials als Maß für die Schädigung heranzogen. 1972 waren es KLINE und NULSON (25), welche mit dem Summenaktionspotential das Ausmaß eines Neuroms zu demonstrieren versuchten. Dennoch bleibt die Frage offen, wann soll eine Resektion des Neuroms mit nachfolgender Naht oder notwendig werdender

Transplantation erfolgen, oder ist es besser, nur eine ausgedehnte endoneurale Neurolyse durchzuführen. Diese Entscheidung wird immer beim Operateur bleiben, denn und das konnte auch in vorstehenden Versuchen gezeigt werden, kann man zwar an Hand des Kurvenbildes sagen, daß eine Schädigung vorliegt, jedoch nicht wie ausgeprägt diese ausfällt.

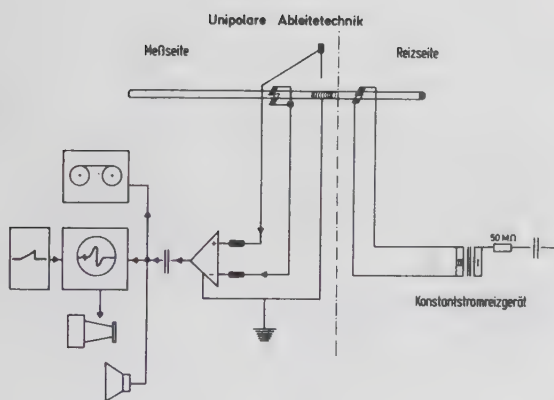
## ZUSAMMENFASSUNG

An Hand vorstehender Tierversuche sollte die Möglichkeit untersucht werden, entsprechende Faszikelgruppen nach Durchtrennung einander wieder richtig zuzuordnen. Aus 7 Vormodellen wurde eine Teflon-Arbeitsblockelektrode mit Platin-Elektroden entwickelt, die es ermöglicht, durchtrennte Faszikelgruppen zu identifizieren und an Hand von störungsfreien Bildern einander zuzuordnen. Dieser Methode sind jedoch bedingt durch den anatomischen Feinaufbau, die Physiologie des peripheren Nerven sowie der fortschreitenden Degeneration Grenzen bis zum 4. Tag nach Durchtrennung gesetzt. Ein Nachweis im Summenaktionspotential und seine Zuordnung zu einzelnen Faszikelgruppen ist bis zum 4. Tag möglich. Danach ist eine Identifikation durchtrennter Faszikelbündel auf elektroneurographischem Wege nicht mehr möglich, was vorliegende histologische Untersuchungen bestätigen. Die entwickelte Teflonblock-Arbeitselektrode ist somit nur in den ersten 3 bis 4 Tagen, das heißt bei frischen Verletzungen des Nervens einsetzbar. Eine weitere Möglichkeit der Anwendung ergibt sich

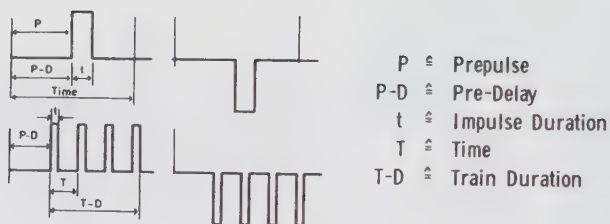
bei der Untersuchung von Nervenschäden wie Neuropraxie oder den einfachen Leitungsblock und die Nervenquetschung mit Schädigung der Myelinscheide, bei der die elektrische Erregbarkeit des Nerven herabgesetzt ist.



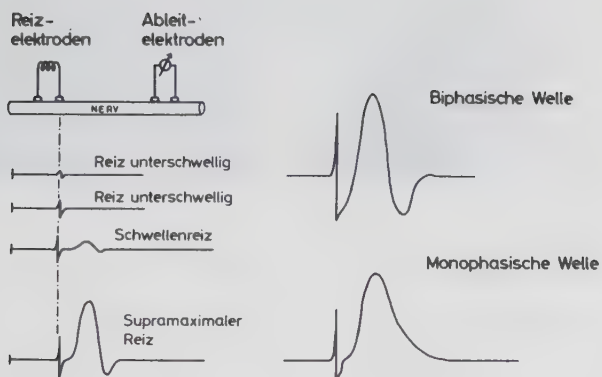
Meßanordnung am Meßplatz



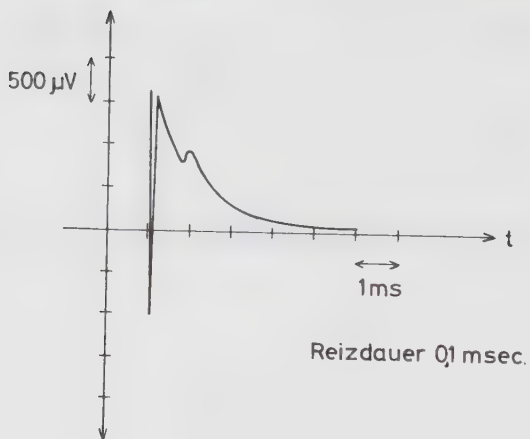
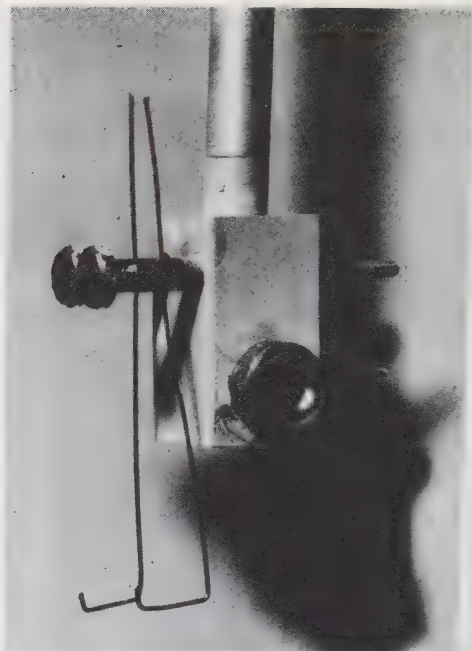
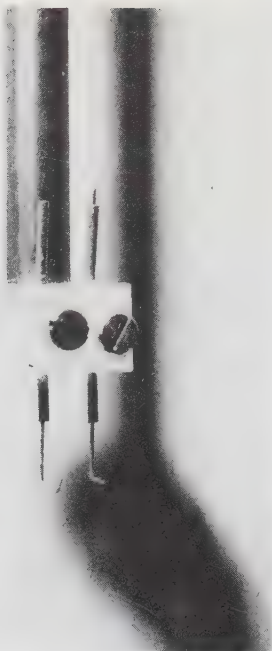
Schematisches Blockschaltbild der Arbeitsanleitung



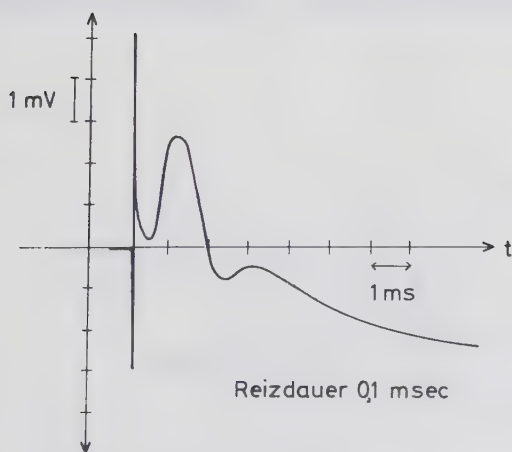
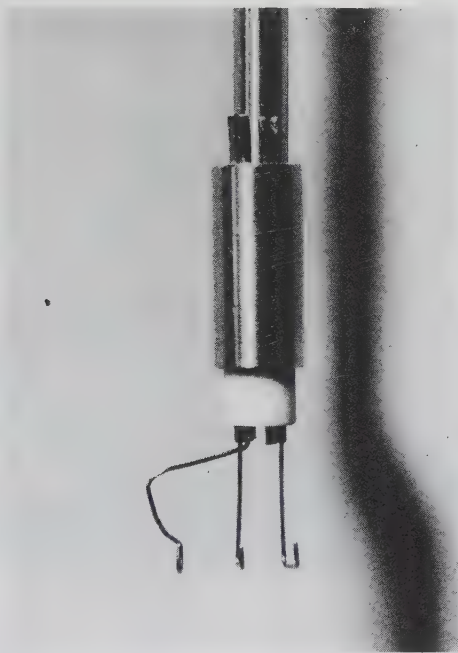
Impulszug



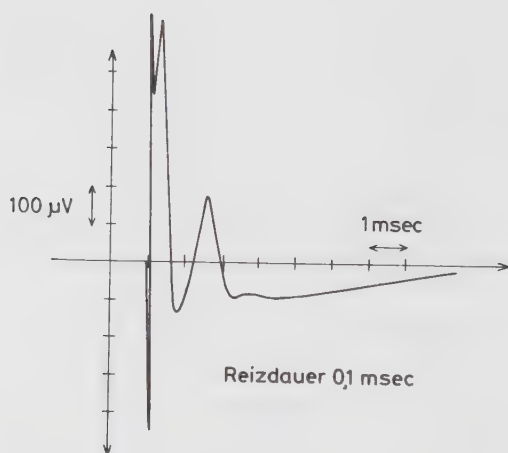
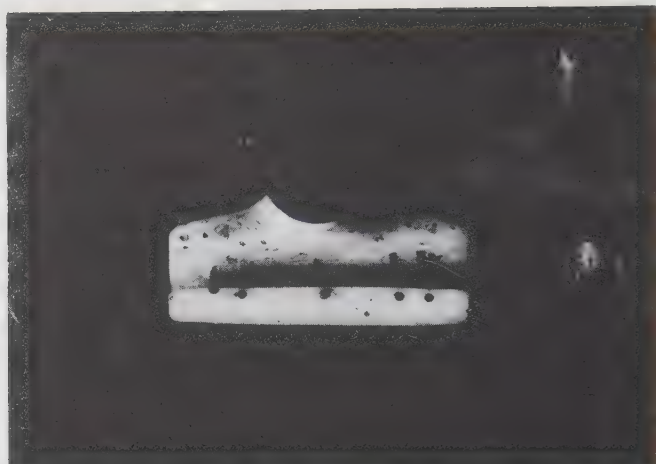
Schematische Darstellung über die Entstehung eines SAP



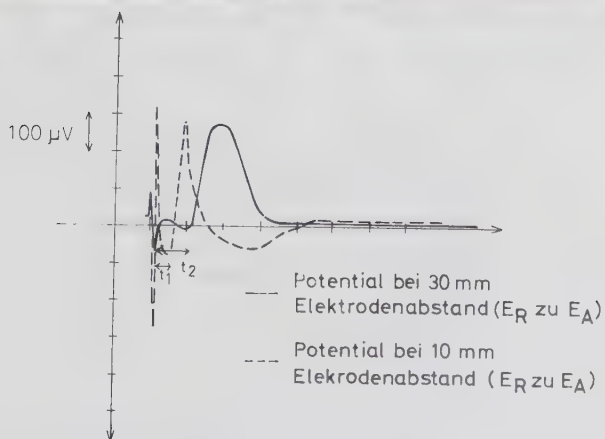
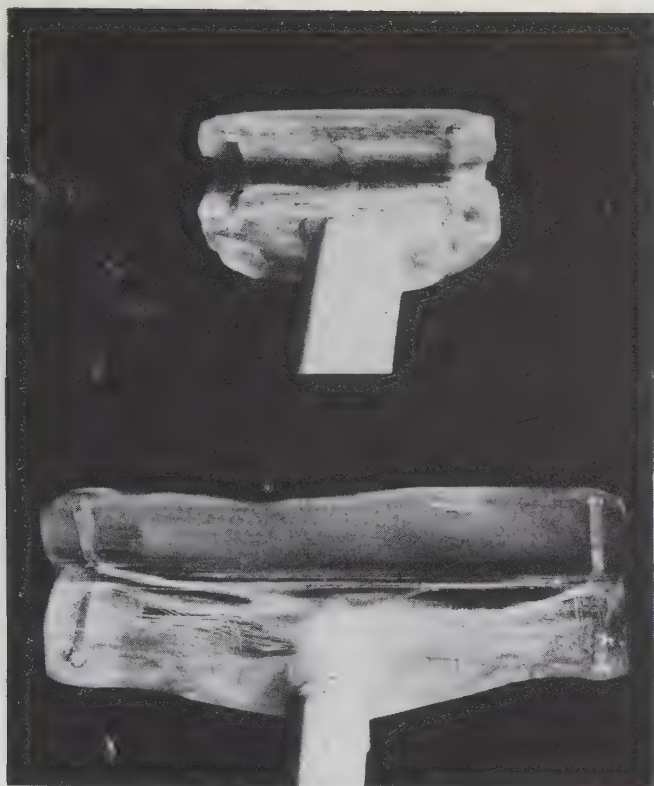
Federstahlelektrode mit entsprechendem SAP



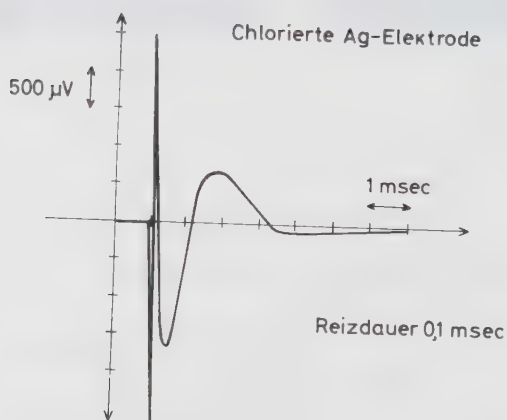
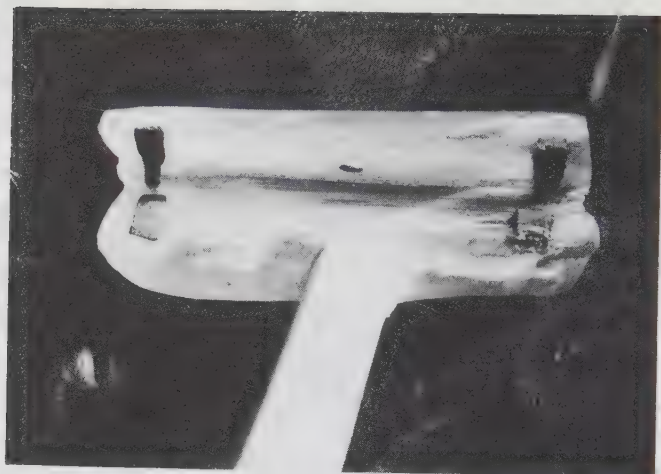
Federstahl-Keramik-Elektrode mit fester Erdung und SAP



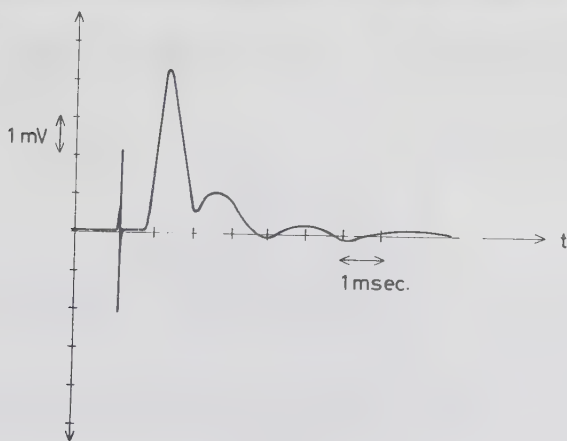
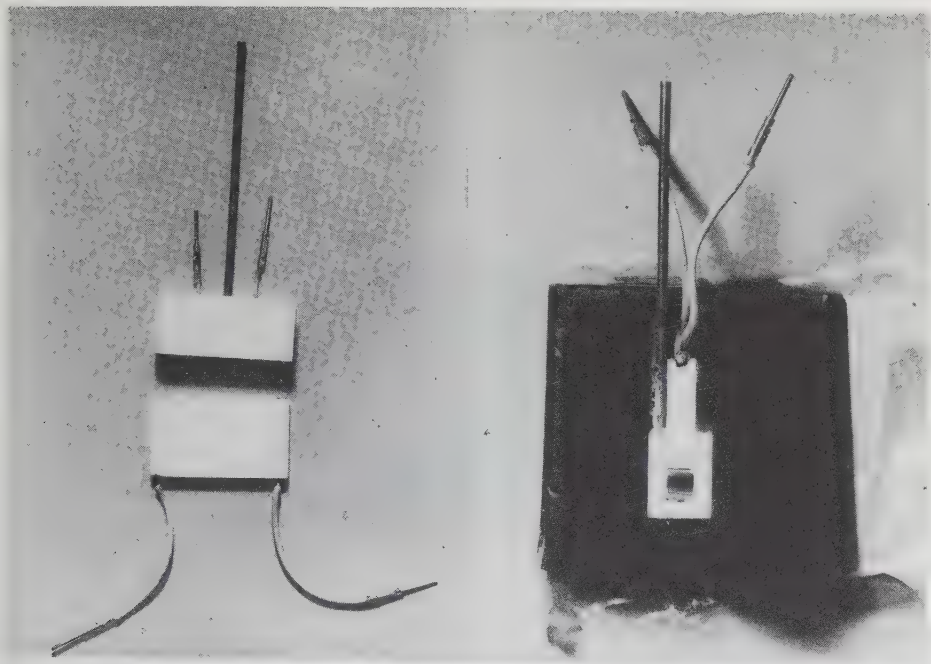
Palacoselektrode mit schematischem SAP



Paladurelektrode mit festem Abstand (1 u. 2 cm) mit SAP

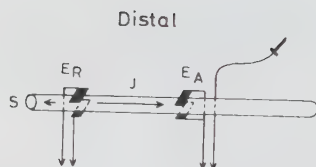
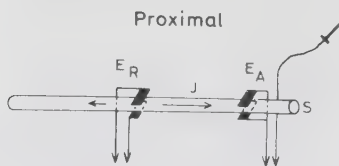


Chlorierte Silberelektrode mit entspr. schematischem SAP

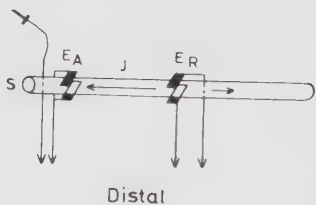
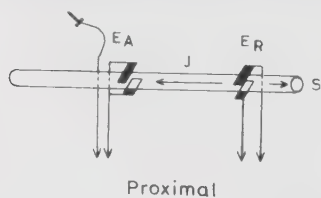


Platinelektrode im Teflon-Arbeits-Block mit entspr. SAP

### Orthodrome Ableittechnik



### Antidrome Ableittechnik



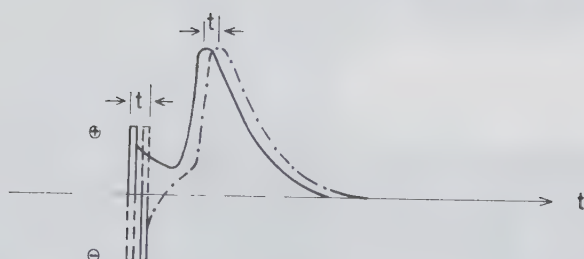
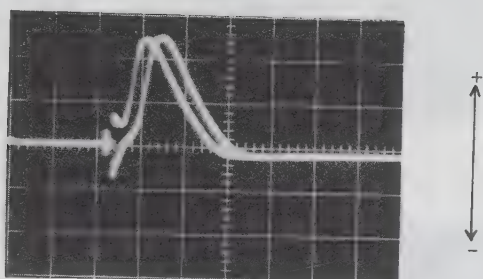
ER: Reizelektroden

EA: Ableitelektroden

J: Impulsausbreitung im Nerven

S: Durchtrennungsstelle des peripheren Nerven  
(Schnittfläche)

Schematische Darst. der anti- und orthodromen Ableitung



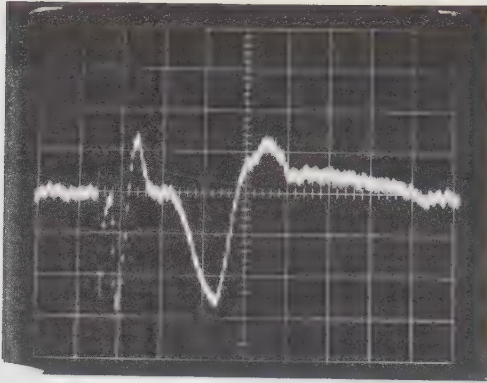
- : Potential bei positiver Reizpolarität  
 --- : Potential bei negativer Reizpolarität

Schemat. und fotogr. Darst.  
 des SAP bei Polaritäts-  
 wechsel des Reizes

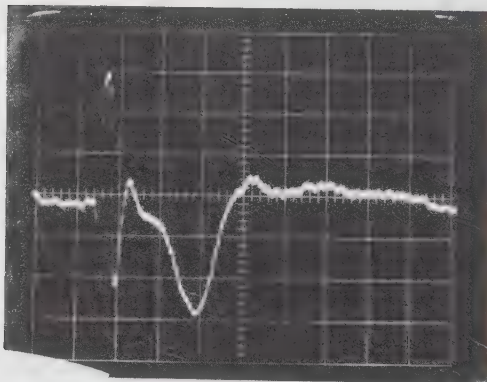
1. Tag

+ 2 mV/p. div.

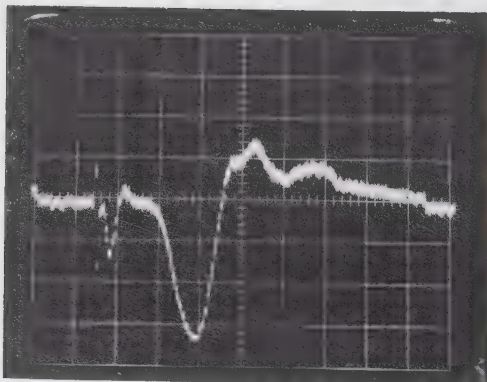
2 msec/p. div.



Intaktes Faszikel-  
bündel bei anti-  
und orthodromer  
Ableitung



Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

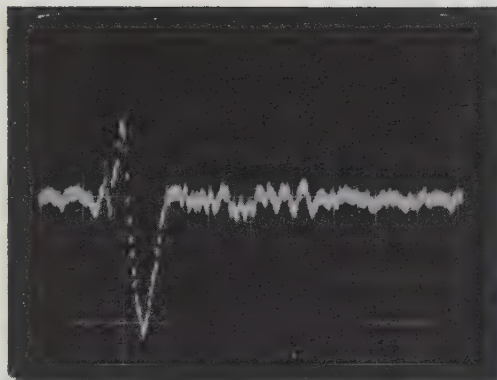


Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

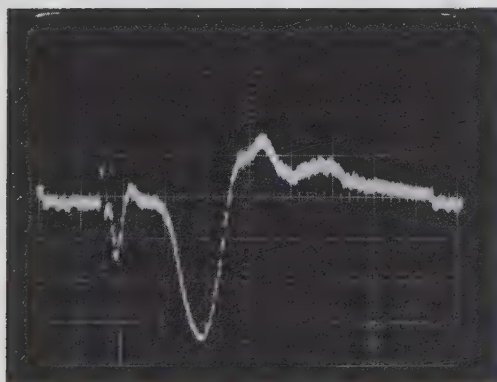
1. Tag

+2 mV/p. div.

2 msec/p. div.



Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung

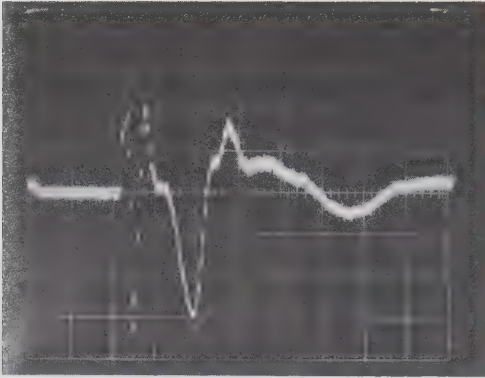


Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidromer Anteile

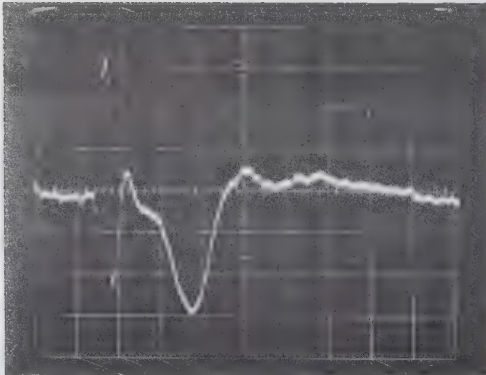
1. Tag

+ 2 mV/p.div.

2 msec/p.div.



24 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

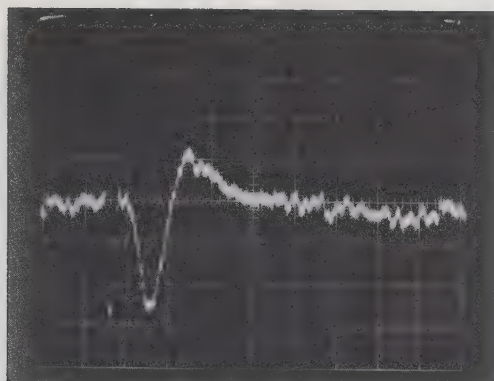


24 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

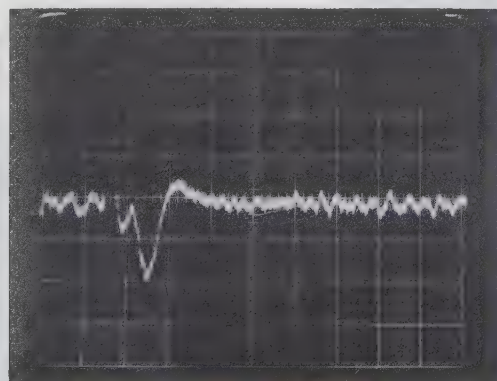
1. Tag

+2 mV/p. div.

2 msec/p. div.



24 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



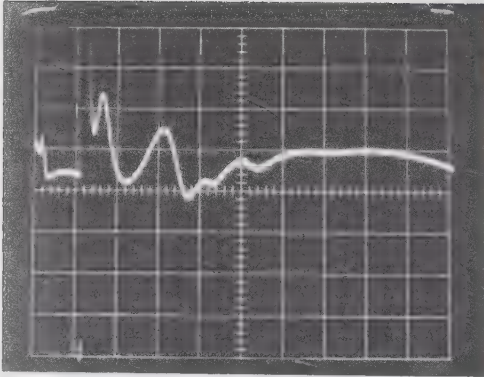
24 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

Der Nerv wurde beim faszikulärem Aufspalten iatrogen durchtrennt - folglich existiert keine SAP Ableitung vom undurchtrennten Faszikel

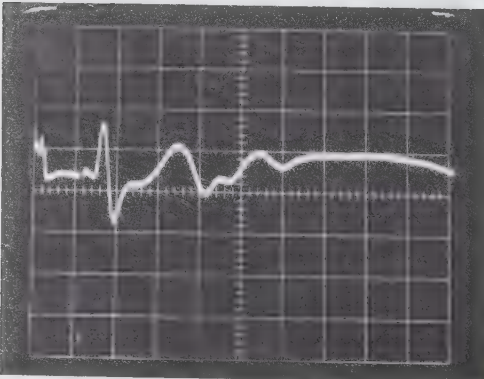
Intaktes Faszikelbündel  
antidrome und  
orthodrome Ableitung

+ 500  $\mu$ V/p. div.

2 msec/p. div.

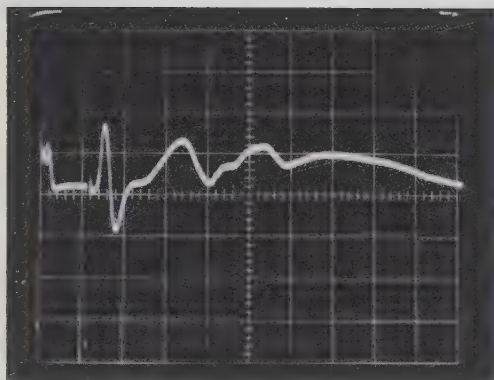


Nach frischer Durchtrennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

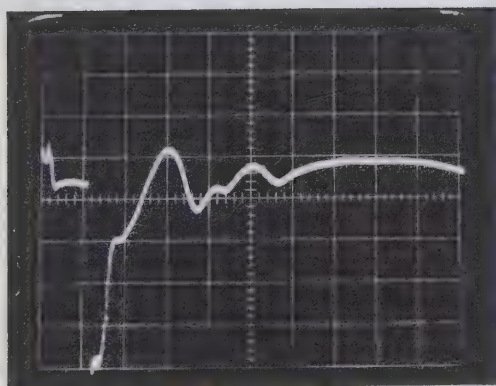


Nach frischer Durchtrennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

+ 500  $\mu$ V/p. div.  
2 msec/p. div.

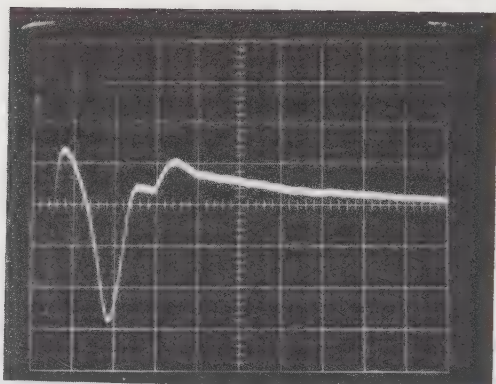


Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung

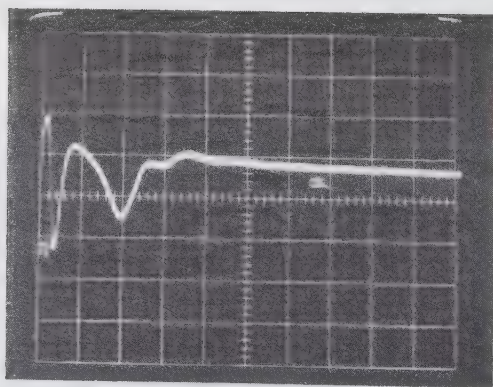


Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 500  $\mu$ V/p.div.  
1 msec/p.div.  
- 500  $\mu$ V/p.div.



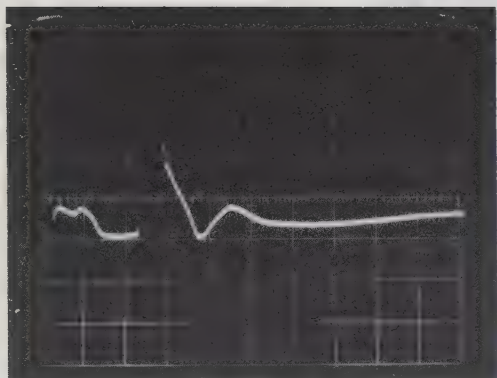
48 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung



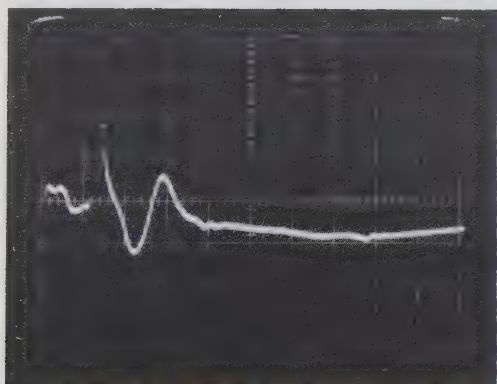
48 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

+ 500  $\mu$ V/p.div.

1 msec/p.div.



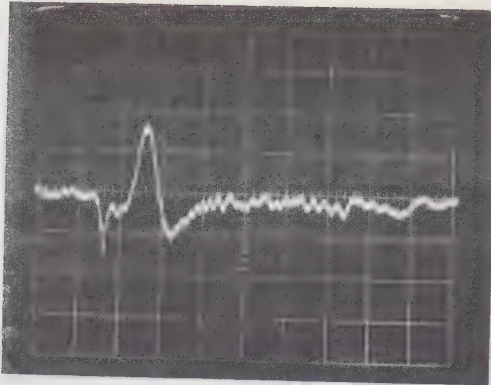
48 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



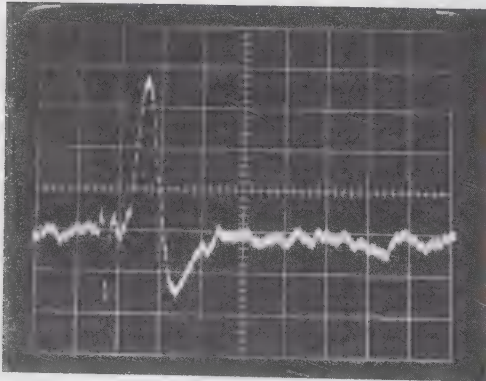
48 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 3 mV/p.div.

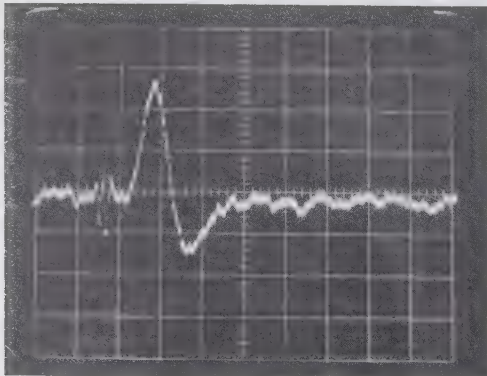
1 msec/p.div.



Intaktes Faszikel-  
bündel  
anti- und ortho-  
drome Ableitung



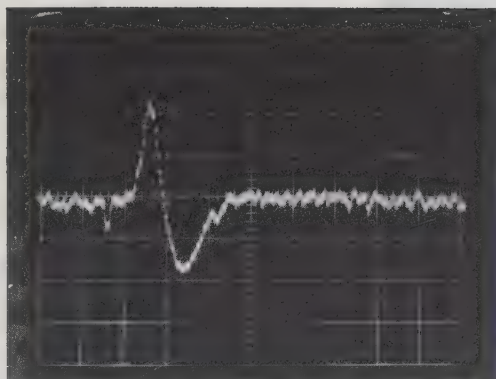
Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung



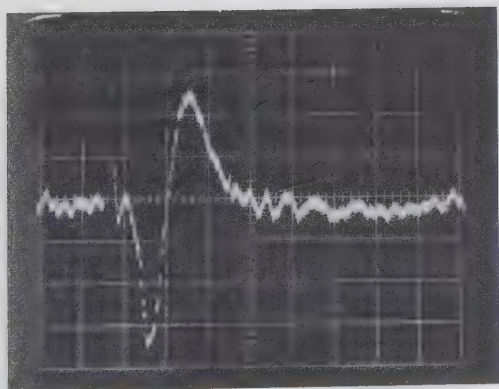
Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

+ 3 mV/p.div.

2 msec/p.div.



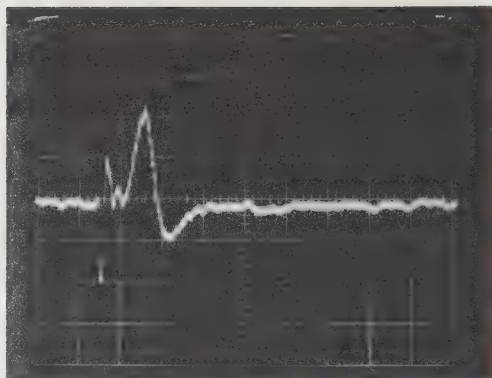
Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



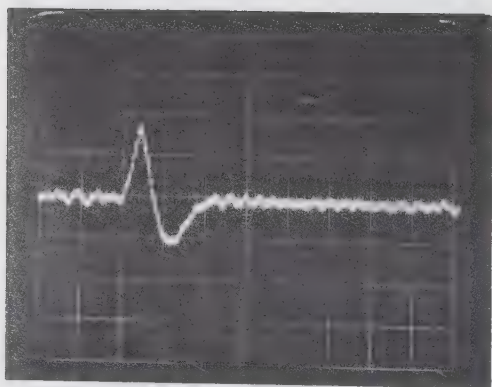
Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 1 mV/p.div.

2 msec/p.div.



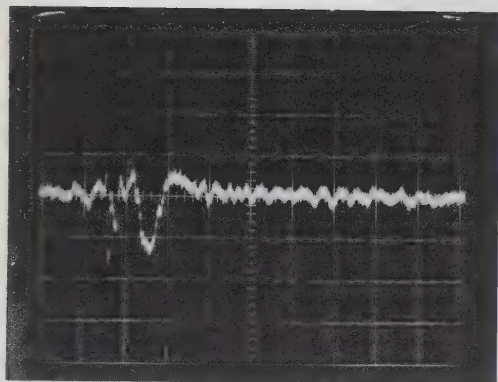
72 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung



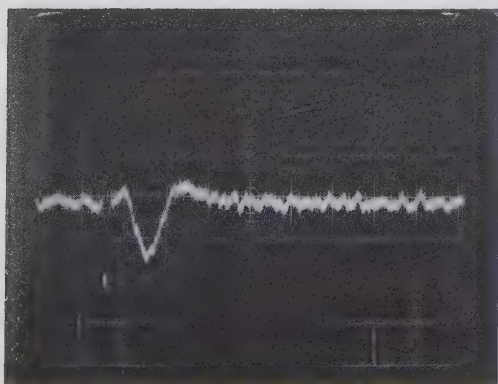
72 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

1 msec/p. div.

- 1 mV/p. div.



72 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



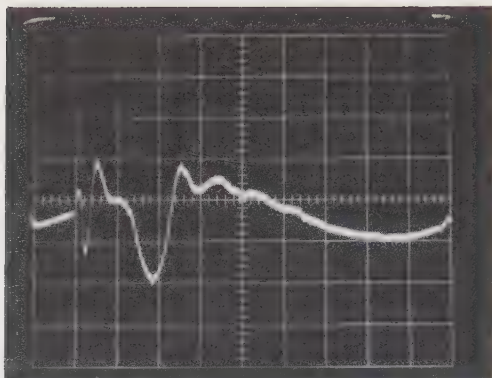
72 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

4. Tag

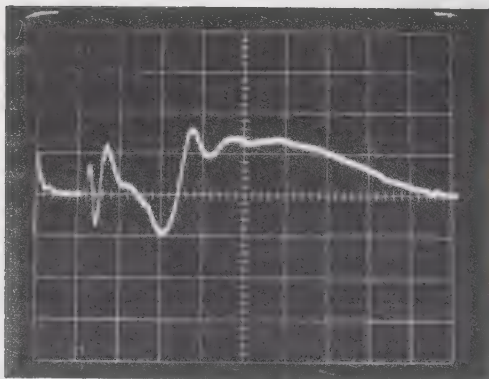
+ 5 mV/p. div.

2 msec/p.div.

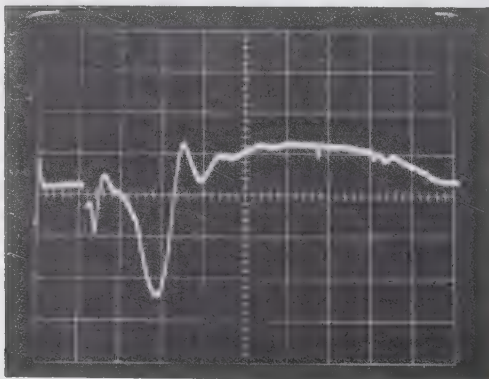
- 5 mV/p. div.



Intaktes Faszikel-  
bündel  
anti- und orthodrome  
Ableitung

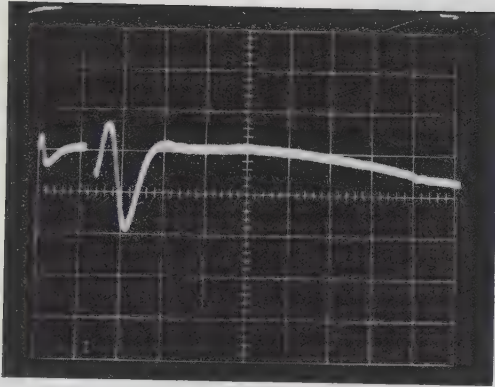


Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

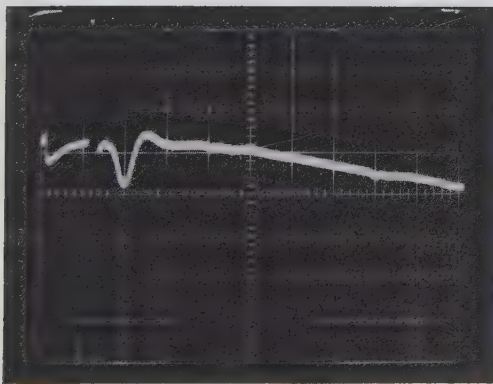


Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

+ 5 mV/p. div.  
2 msec/p.div.  
- 5 mV/p. div.



Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



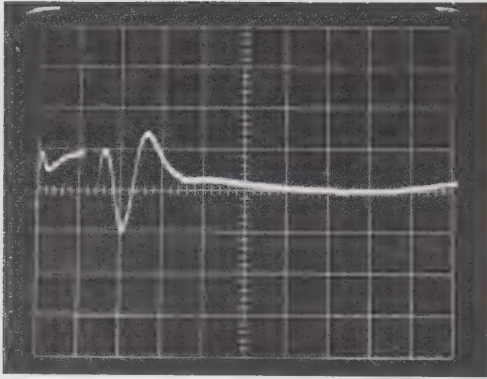
Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

4. Tag

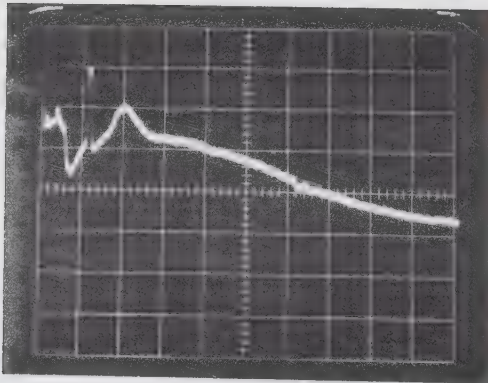
+ 1 mV/p. div.

1 msec/p.div.

- 1 mV/p. div.



96 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

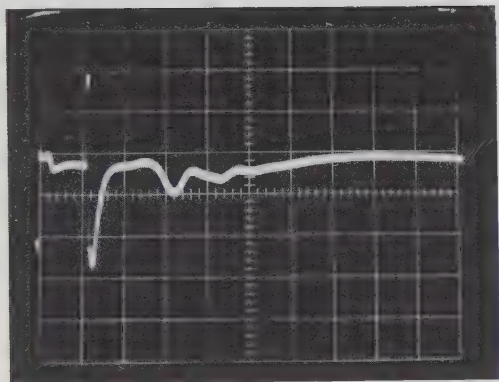


96 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

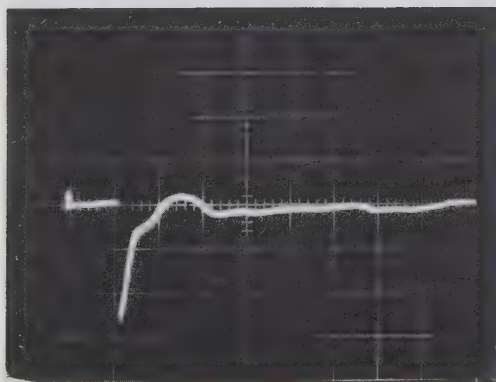
+ 1 mV/p. div.

1 msec/p. div

- 1 mV/p. div.



96 Stunden nach Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung

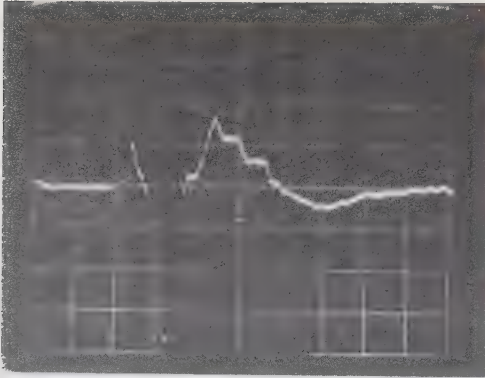


96 Stunden nach Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

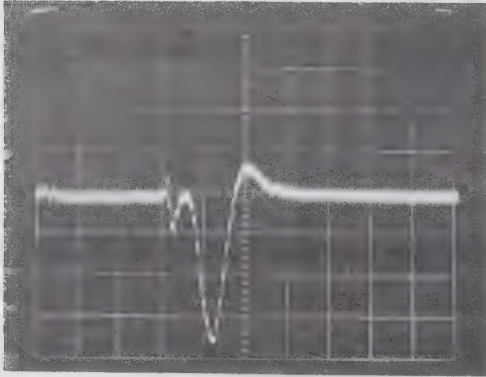
+ 3 mV/p. div.

1 msec/p.div.

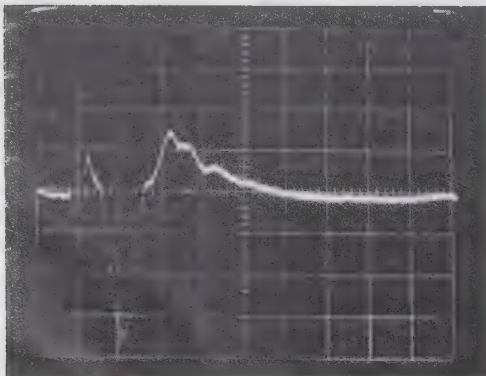
+ 3 mV/p. div.



Intaktes Faszikel-  
bündel  
anti- und orthodrome  
Ableitung

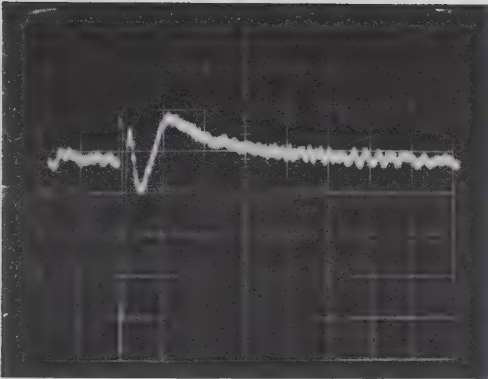


Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

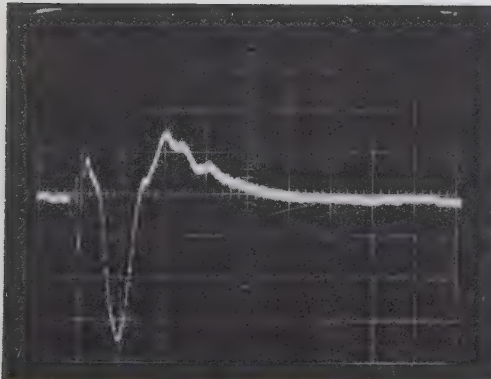


Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

+ 3 mV/p. div.  
1 msec/p. div.  
- 3 mV/p. div.



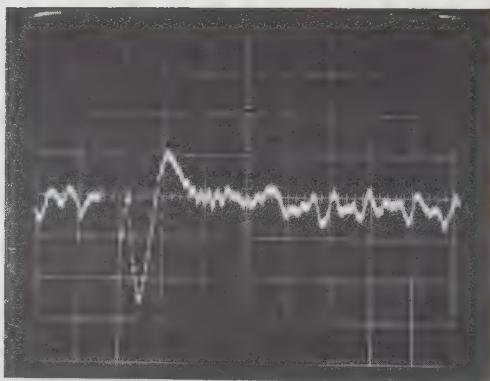
Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



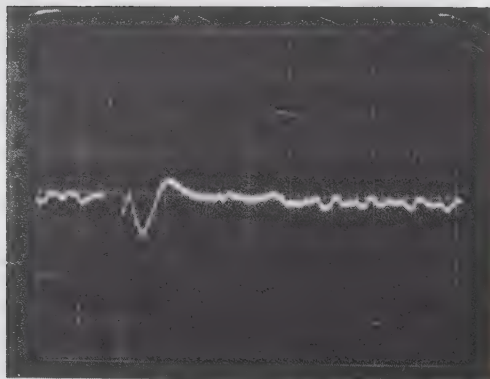
Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 100  $\mu$ V/p.div.

1 msec/p.div.

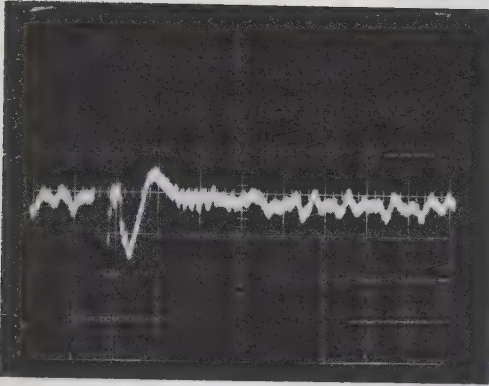


120 Stunden nach  
Durchtrennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung



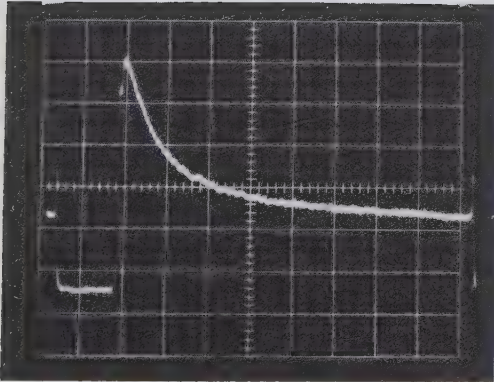
120 Stunden nach  
Durchtrennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

1 msec/p.div.  
- 100  $\mu$ V/p.div.



120 Stunden nach  
Durchtrennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung

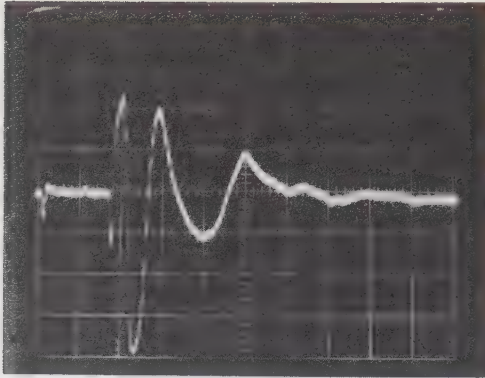
+ 100  $\mu$ V/p.div.  
1 msec/p.div.



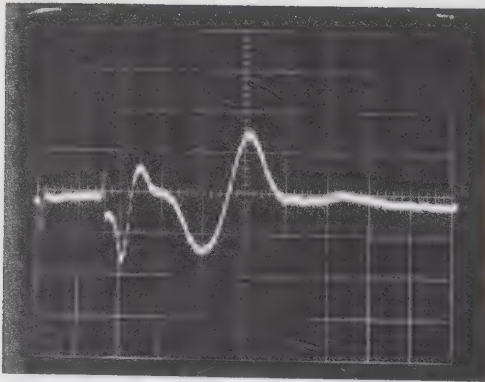
120 Stunden nach  
Durchtrennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 3 mV/p.div.

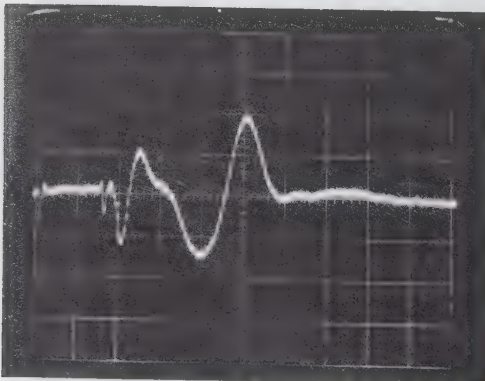
2 msec/p.div.



Intaktes Faserbündel  
bei anti- und  
orthodromer Ableitung



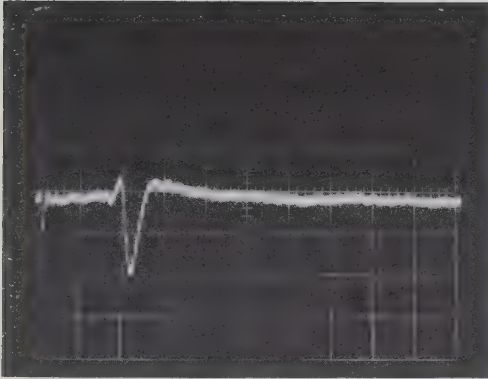
Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung



Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

+ 3 mV/p.div.

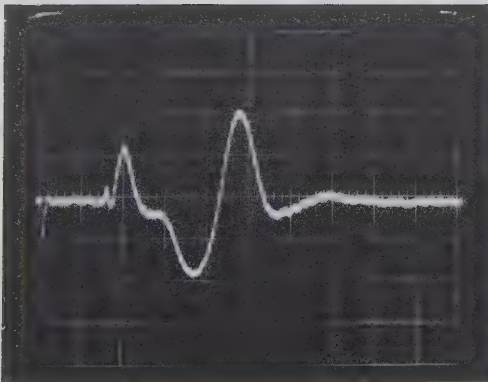
2 msec/p.div.



Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung

2 msec/p. div.

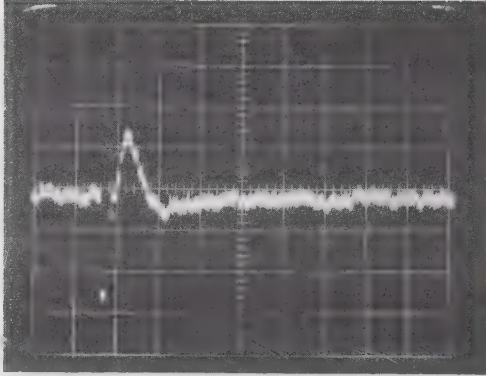
- 3 mV/p. div.



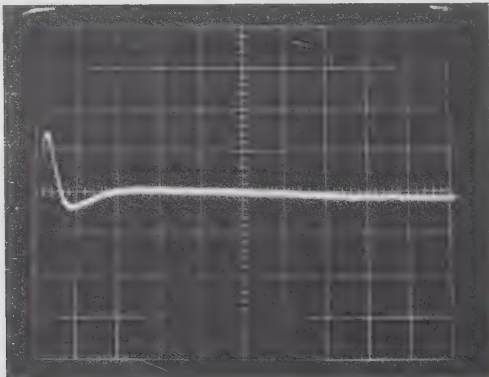
Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 500  $\mu$ V/p.div.

1 msec/p.div.

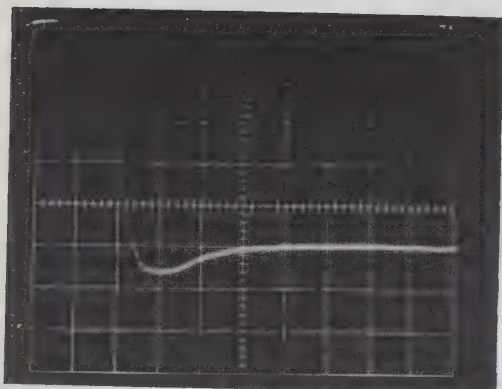


144 Stunden nach  
Durchtrennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

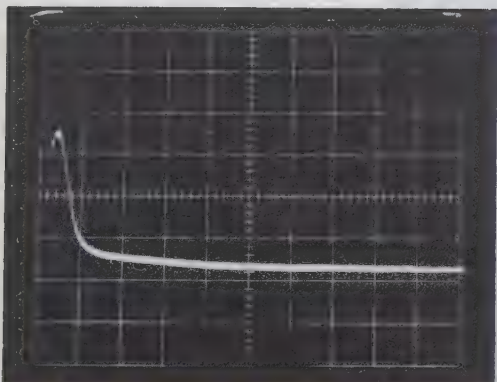


144 Stunden nach  
Durchtrennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

+ 500  $\mu$ V/p.div.  
1 msec/p.div.



144 Stunden nach  
Durchtrennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



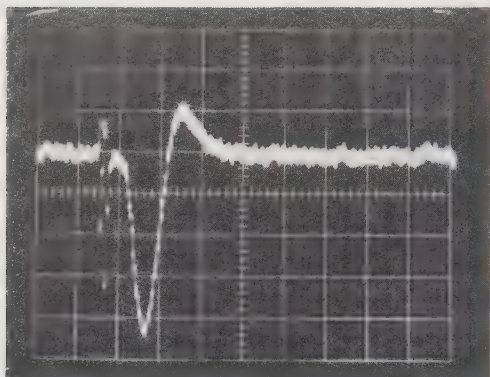
144 Stunden nach  
Durchtrennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

7. Tag

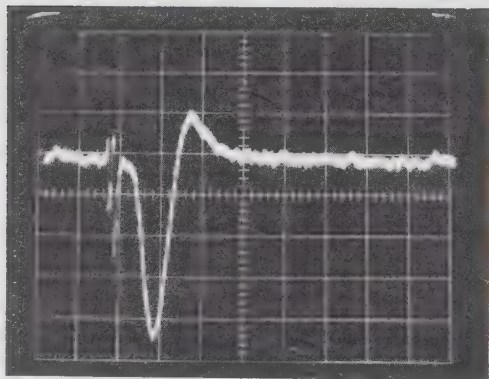
+ 10 mV/p.div.

2 msec/p.div.

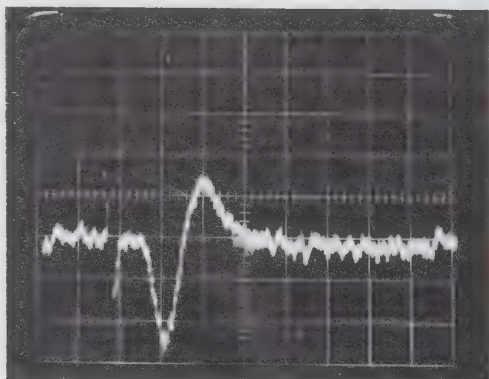
- 10 mV/p.div.



Intaktes Faszikel-  
bündel  
bei anti- und ortho-  
dromer Ableitung



Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung



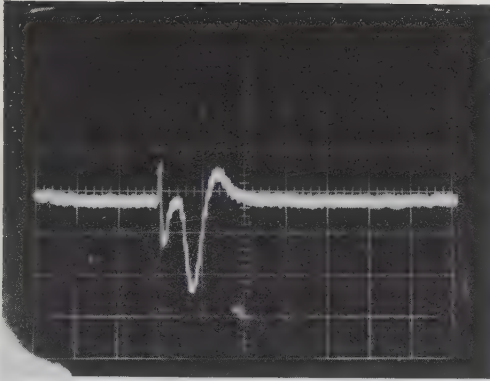
Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
orthodrome Ableitung

7. Tag

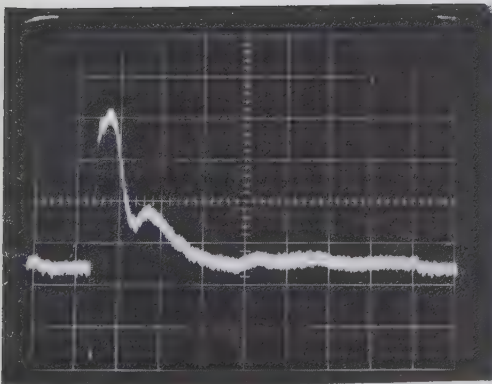
+ 10 mV/p.div.

2 msec/p.div.

- 10 mV/p.div.

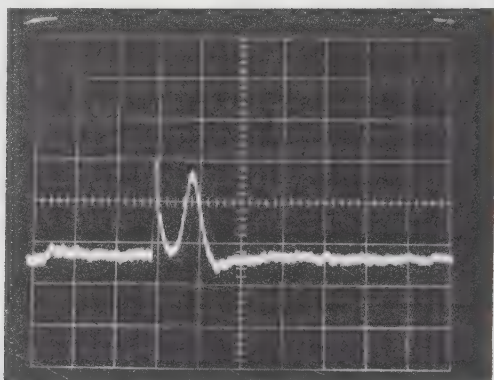


Nach frischer Durch-  
trennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung

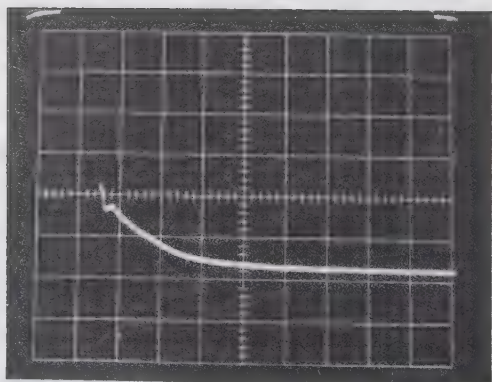


Nach frischer Durch-  
trennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 100  $\mu$ V/p.div.  
1 msec/p.div.



168 Stunden nach  
Durchtrennung  
prox. Anteil  
orthodrome Ableitung



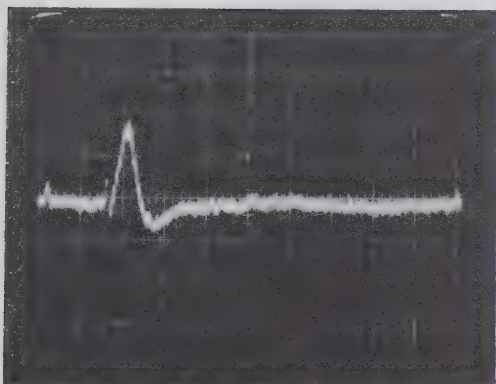
168 Stunden nach  
Durchtrennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung

+ 100  $\mu$ V/p.div.

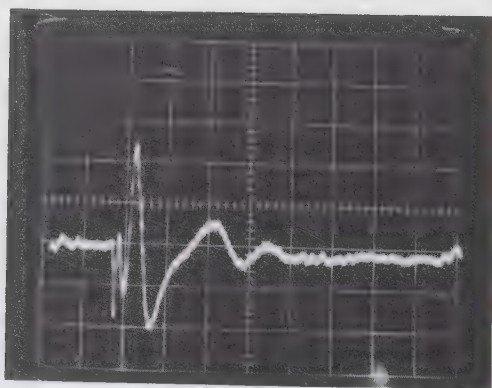
1 msec/p.div.



168 Stunden nach  
Durchtrennung  
prox. Anteil  
antidrome Ableitung

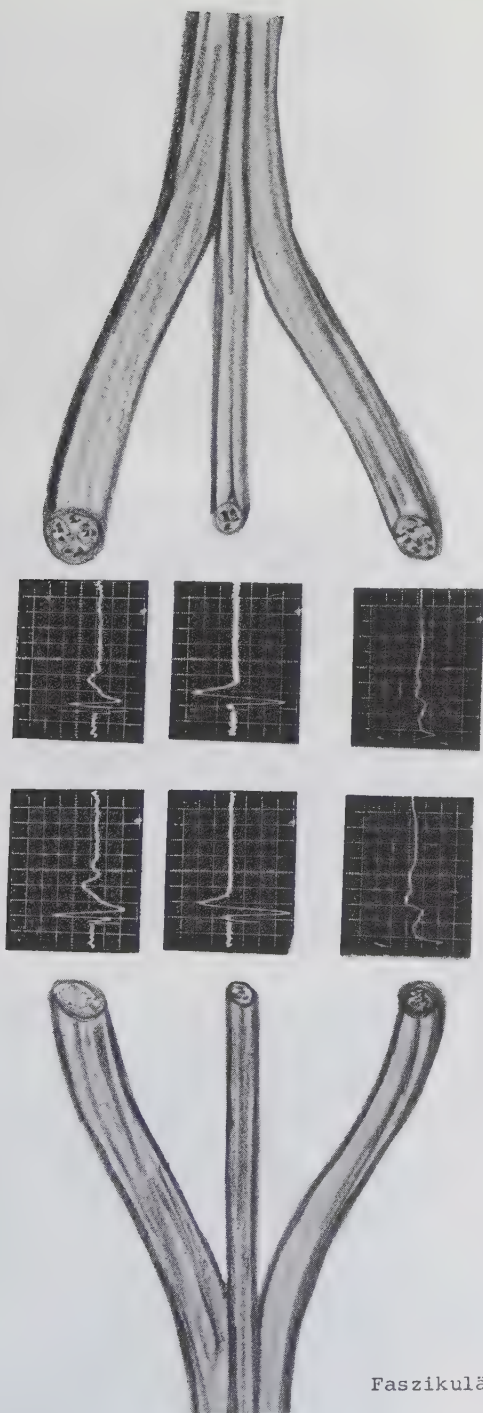


168 Stunden nach  
Durchtrennung  
dist. Anteil  
antidrome Ableitung



2 msec/p. di  
 - 2 mV/p. div.

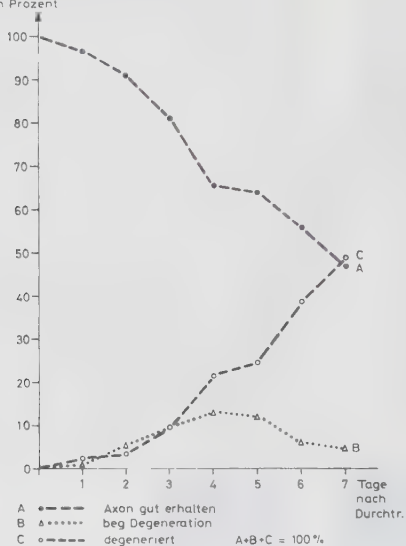
Appl. mit der Elektrode in situ mit faszikulärem SAP



Faszikuläre Zuordnung des SAP

## PROXIMAL

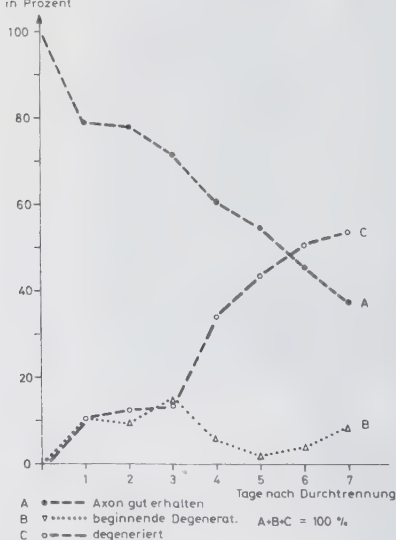
Erhaltung der Nervenaxone  
in Prozent

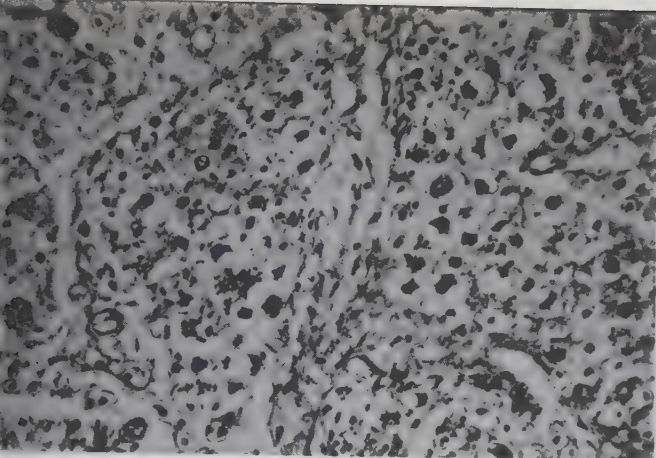


Schematische Darstellung  
über den Verlauf der De-  
generation am Nerven

## DISTAL

Erhaltung der Nervenaxone  
in Prozent

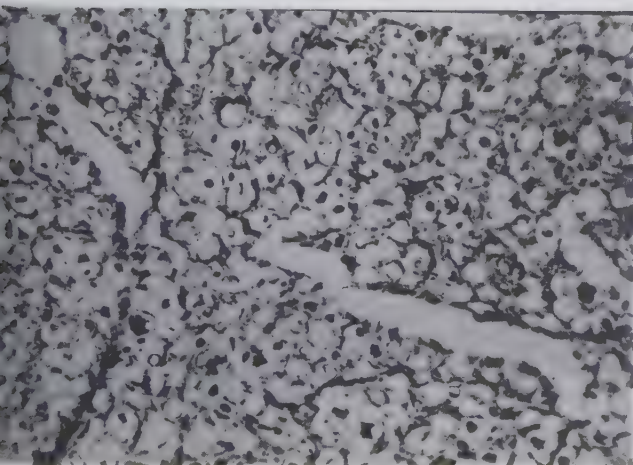




1. Tag



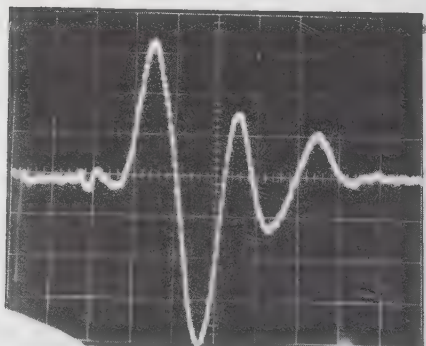
Histo-pathologische Befunde  
am 1. und 7. Tag nach  
Durchtrennung



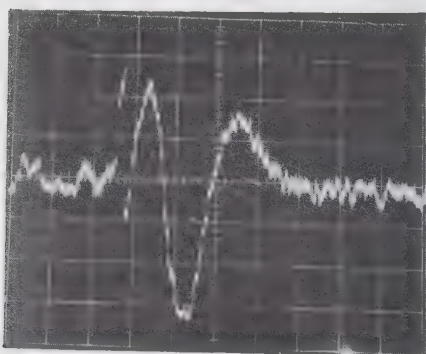
7. Tag



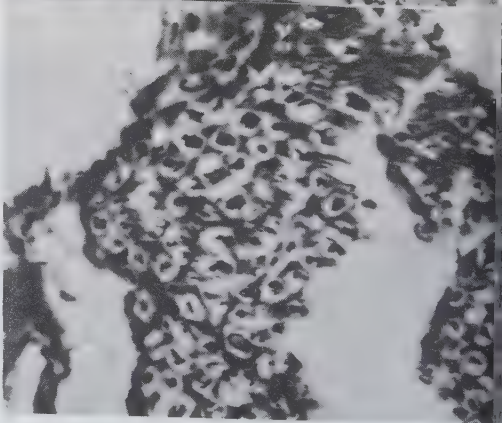
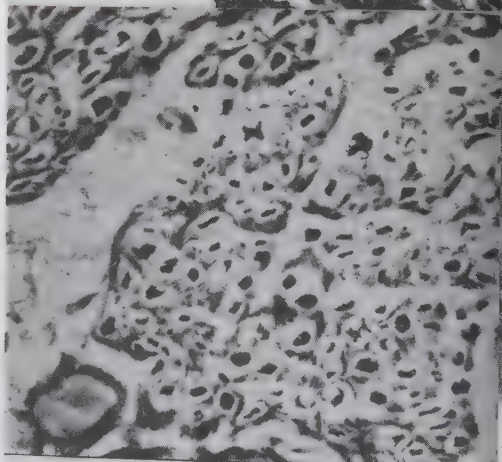
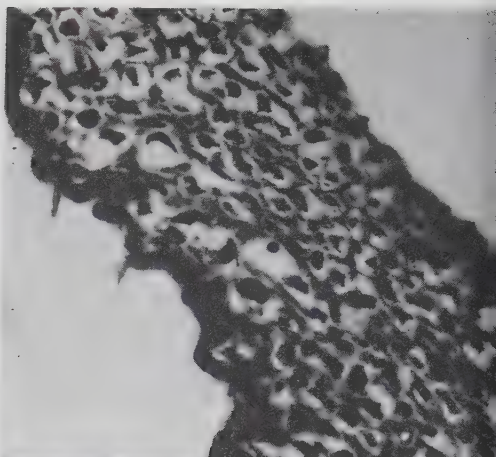
1. Tag

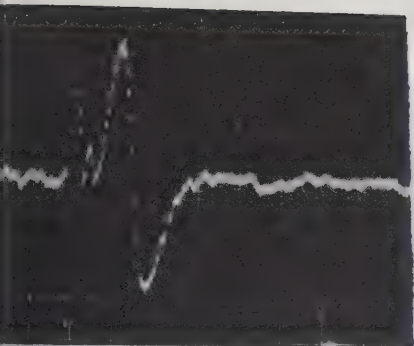


2. Tag

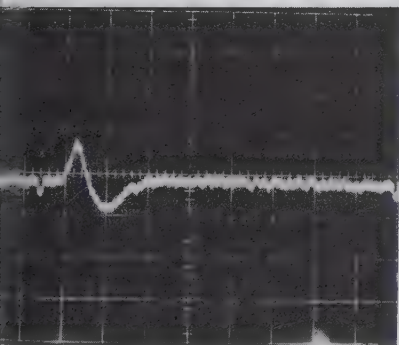


3. Tag

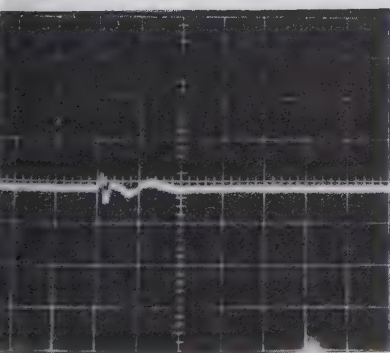




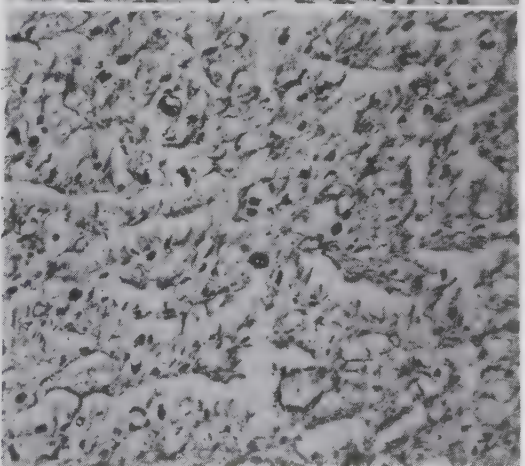
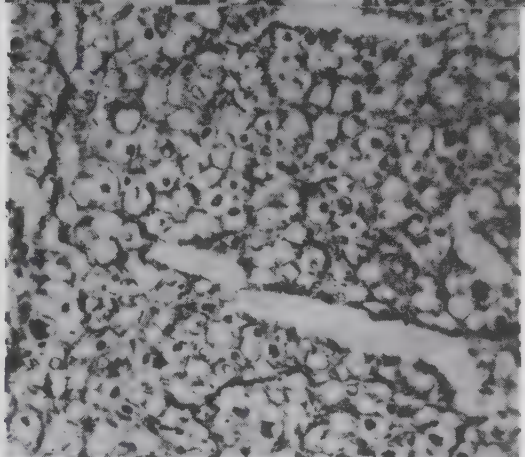
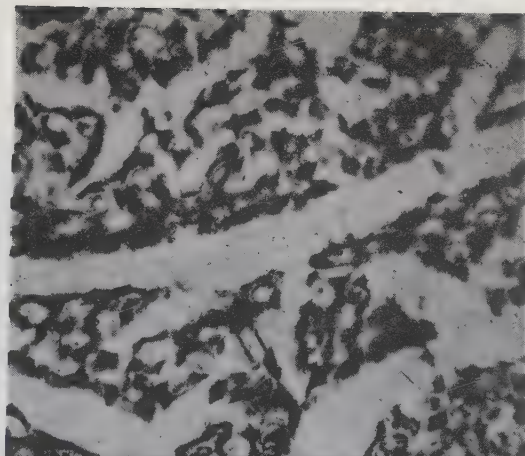
4. Tag



5. Tag



6. Tag



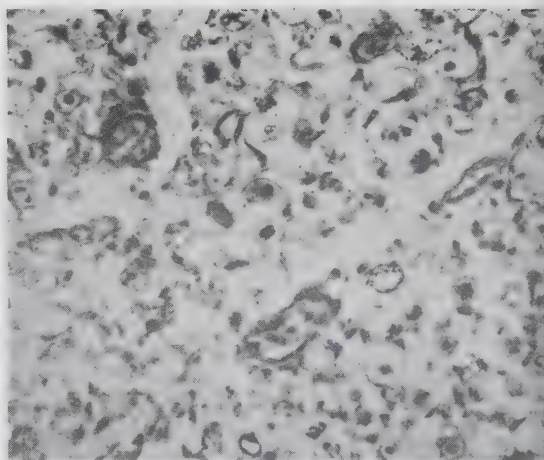
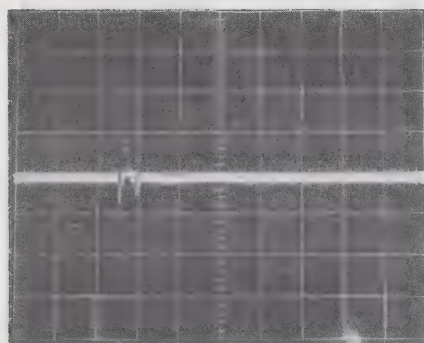


Abb. 45 7. Tag

Pathologisch-histologische Befunde und elektrophysiologische Schwankungen im Summenaktionspotential bei Degeneration über 7 Tage (Degenerationsreihe).

Die diphassische Form der Potentiale ist durch die Zeitkonstante des Verstärkers bedingt.

# LITERATURVERZEICHNIS

- 1 ADRIAN, E. D.: The Mechanismn of Nervous Action.  
Oxford University Press (1932)
- 2 BAIERLACHER, E.: Zit. n. GOERKE, H.: in Läsionen peripherer  
Nerven, hrsg. M. Mumenthaler und H. Schliak  
G. Thieme Verlag, Stuttgart (1972)
- 3 BECK, K.: Die Galenischen Hirnnerven in moderner  
Beleuchtung  
Arch. Gesch. Med. 3, 110 (1910)
- 4 BUCHTHAL, F.: Einführung in die Elektromyographie  
Urban und Schwarzenberg, München (1958)
- 5a BUCHTHAL, F.: Grundlagen und klinische Bedeutung der  
Elektromyographie  
Vortrag Dt. Ges. für Innere Medizin,  
71. Kongreß
- 5b BUCHTHAL, F.; J. GULD und F. ROSENFALK : Action  
Potential Parameter in NOrmal Human  
Muscle And Their Dependance On  
Physiological Varieties  
Act. physiolog. Scand. 33, 200 (1954)
- 6 BÜRGER, M.: Die Hand des Kranken  
J. F. Lehmann Verlag, München (1956)
- 7 CAJAL Y RAMON: Die Neuronenlehre  
In: Handbuch der Neurologie Band I,  
Berlin (1935)
- 8 DAWSON G. and J. W. SCOTT: The Recording of Nerve  
Action Potential Through The Skin in Man  
J. Neurosurg. Psychiat. 12, 259 (1949)
- 9 DUCHENNE, A.: Physiologie der Bewegung  
Paris (1867)

- 10 DURST, J.: Die Beurteilung von 698 objektiven  
Sensibilitätstesten an der Hand nach  
MOBERG  
Inaugural Dissertation, Tübingen (1962)
- 11 ERLANGER, J. und H. S. GASSER: Electrical Signs of  
Nervous Activity  
University of Pennsylvania-Press,  
Philadelphia (1937)
- 12 ERLANGER, J. and G. M. SCHOEPPLE: A Study Of Nerve  
Degeneration And Regeneration  
Amer. J. Physiol. 147, 550 (1946)
- 13 FREILINGER, G., J. HOLLE und G. MANDL: Die senso-  
motorische Nervennaht  
Vortrag auf dem Handchirurgenkongreß,  
Lindau/Bodensee (1974)
- 14 GUTMANN, E.: Histology Of Degeneration And Regeneration  
In LICHT, S. A.: Electrodiagnosis And  
Electromyography  
E. Licht Edition, New Haven (1961)
- 15 GUTMANN, E. and J. HOLUBAR: The Degeneration Of  
Peripheral Nerve Fibres  
J. Neurol. Psychiat. 13, 89 (1950)
- 16 HAKSTIAN, W.: Funicular Orientation By Direct  
Stimulation  
J. Jt. Bone 50-A, 6. 1178 (1968)
- 17 HELMHOLTZ von, H.: Vorläufiger Bericht über die  
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nerven-  
reizung  
Arch. Anat. Physiol. 71 (1870)
- 18 HIPPELI, R.: Plastische Histologie  
Dr. K. Thomae GmbH Biberach/Riss (1960)

- 19 HODGKIN, A. L.: The Conduction Of The Nervous  
Impulse  
Charles C. Thomas, Publisher, Springfield  
III (1964)
- 20 IRNICH, W. : Einführung in die Bioelektrik  
G. Thieme Verlag Stuttgart (1975)
- 21a KATZ, B.: Nerv, Muskel und Synapse  
G. Thieme Verlag Stuttgart (1964)
- 21b KATZ, B.: Electric Excitation Of Nerve  
A Review  
Oxford University Press, London (1939)
- 22a KEIDEL, W.-D.: Sinnesphysiologie Teil I  
Springer Verlag Berlin (1971)
- 22b KEIDEL, W.-D.: Vibrationsrezeptoren. Der Erschütterungs-  
sinn des Menschen  
Erlanger Forschung; Reihe B: Naturwissen-  
schaften, Band 2; Erlangen, Verlag  
Universitätsbund eV (1956)
- 23 KLINE, D. G.: Early Evaluation Of Peripheral Nerve  
Lesions In Continuity With A Note On  
Nerve Recording  
The American Surgeon Vol. 34, 1 (1968)
- 24 KLINE, D. G. and B. R. de JONGE: Evoked Potentials  
to Evaluate Peripheral Nerve Injuries  
Surg. Gynec. Obstet. 127, 1239 (1968)
- 25 KLINE, D. G. and F. E. NULSON: The Neuroma In  
Continuity. Its Preoperative and operative  
Management  
Surg. Clin. Amer. 52, 1189 (1972)

- 26 LEHMANN, H. J.: Struktur und Funktion peripherer  
Warmblütler Nervenfasern im Früh-  
stadium Wallerscher Degeneration  
Z. Zellforsch. 51, 283 (1968)
- 27 LEHMANN, H. J.: Die Nervenfaser  
In: Handbuch der mikroskopischen  
Anatomie des Menschen  
Band IV/4 Hrsg. v. Möllendorf, W.,  
W. Bargmann, J. Springer Verlag  
Berlin (1959)
- 28 MANN, M.: Innervation der Schweißdrüsen und objek-  
tive Sensibilitätsteste an der Hand.  
Inaugural Dissertation, Tübingen (1965)
- 29 MILLESI, H.: Bedeutung der Nerventransplantation in  
der Chirurgie der peripheren Nerven  
Zbl. Chir. 100, 1537 (1975)
- 30 MILLESI, H., J. GANGLBERGER und A. BERGER: Erfahrun-  
gen mit der Mikrochirurgie peripherer  
Nerven  
Chir. Plast. Reconstr. 3, 47 (1967)
- 31 MOBERG, E.: Objektive Methods for Determining The  
Functional Value Of Sensibility In The Hand  
J. Bone Jt. Surg 40-B, 3, 454 (1958)
- 32 MUMENTHALER, H. und H. SCHLIAK: Läsionen peripherer  
Nerven  
G. Thieme Verlag Stuttgart (1973)
- 33 OFFNER, F. F.: Elektronik in der Biologie  
BLV-Verlagsgesellschaft, München (1969)
- 34a REMAK, E.: Neuritis  
Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde  
Band XVII, 112, Hrsg. von Eulenburg,  
Urban und Schwarzenberg (1894)

- 34b REMAK, E.: Über die Neuritis  
Ö. Z. prakt. Heilk. 6, 769 (1860)
- 35 ROSENBLUETH, A. and E. W. DEMPSEY: A Wallerian  
Degeneration  
Amer. J. Physiol. 128, 19 (1939)
- 36 SEDDON, H. J.: Methods Of Investigationg Nerve  
Injuries In Peripheral Nerve Injuries  
Medical Research Council. Special Report  
Series Nr. 282 London (1954)
- 37 SUNDERLAND, S.: Nerves And Nerve Injuries  
E. u. S. Livingstone, London (1968)
- 38 SUNDERLAND, S.: The Intraneural Topography Of The  
Radial, Median and Ulnar Nerve  
Brain 68, 4, 243 (1945)
- 39 SUNDERLAND, S. and I. J. RAY: The Selection And  
Use Of Autografts For Bridging Gap In  
Injured Nerves  
Brain, 70, 75 (1947)
- 40 SPEIDEL, C. C.: Studies Of Living Nerves  
Amer. J. Anat. 52, 1 (1939)
- 41 SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems  
J. Springer Verlag Berlin (1922)
- 42 STÄMPFLI, R.: Bau und Funktion isolierter Nervenfasern  
Erg. Physiol. 47, 70 (1952)
- 43 TERZIS, J., R. W. DYKES and R. W. HAKSTIAN:  
Electrophysiological Recordings In  
Peripheral Nerve Surgery  
J. Handsurg. 1, 1, 52 (1976)
- 44 TITECA, J.: Etudes De Modéficatíon Fonctionelles Du  
Nerf Au Cours De Sa Degenerence  
Wallérienne  
Arch. int. Physiol. 41, 1 (1956)

- 45 TUBIANA, R.: Referat auf dem Handchirurgischen  
Symposium, Wien (1967)
- 46 WEBER, G.: Zit. n. DURST. Die Bedeutung von  
698 objektiven Sensibilitätstesten  
an der Hand nach Moberg  
Inaugural Dissertation, Tübingen (1963)
- 47 WEDDELL, G. and P. GLEES: The Early Stages in The  
Degeneration of Cutaneous Nerve Fibres  
J. Anat. 76, 65 (1942)
- 48 WINTSCH, K.: Die Topographie des Medianusquer-  
schnittes  
Chirurg 37, 6, 268 (1968)
- 49 ZRUBECKY, G.: Plastisch-sensibler Ersatz bei trau-  
matischen Kuppendefekten an den Fingern  
Chir. Praxis 8, 203 (1964)
- 50 ZRUBECKY, G.: Die Hand, das Tastorgan des Menschen  
Z. Orthop. Suppl. 93 (1960)



